

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 75

RECHERCHES

SUR

LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

DE L'ASCITE

CHEZ LES ALCOOLIQUES TUBERCULEUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUX

Né le 12 Septembre 1883, à Vinay (Isère).

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

J vier 1909

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 75

RECHERCHES

SUR

LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

DE L'ASCITE

CHEZ LES ALCOOLIKES TUBERCULEUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1909

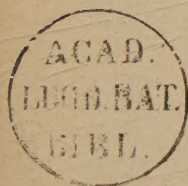
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUX

Né le 12 Septembre 1883, à Vinay (Isère).

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LEPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE
Physiologie.		GUIART
Pathologie interne.		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique.		MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée		COLLET
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING
Pharmacologie		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinales	MM. ROCHET.	agréé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, ag.	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	REGAUD	J. LEPINE	NOGIER
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	LATARGET, ch..
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	
TIXIER	PATEL	VORON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; COLLET, *Assesseur* ;
MM COURMONT (P.) et CHATIN, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ PAUL COURMONT

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR LAFFORGUE

Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé Militaire.

AVANT-PROPOS

Cette étude, que nous proposait, il y a quelques mois, notre maître, M. le professeur Roque, ne nous avait pas semblé au premier abord présenter toutes les difficultés que nous lui avons reconnues ensuite. Elle aurait certainement demandé de la part de celui qui l'entreprenait une plus grande compétence et aurait nécessité plusieurs années de recherches pour être complète.

Si, malgré tout, nous n'avons pas voulu abandonner notre travail, et si nous exposons ici des résultats forcément imparfaits ; que ceux qui nous lisent veuillent bien nous accorder leur indulgence, l'expérience et le temps nous ont manqué.

Les conseils de nos maîtres ne nous ont toutefois pas fait défaut, et nous devons adresser nos remerciements à tous ceux qui ont bien voulu s'intéresser à nous :

A M. le professeur Roque, qui nous a toujours accueilli auprès de lui avec une grande bonté, qui nous a dirigé dans la composition de cette thèse et qui nous

pardonnera si nous n'avons pas su profiter suffisamment de ses leçons.

A M. le professeur agrégé Paul Courmont, qui nous a gracieusement fait bénéficier de sa haute compétence dans cette question et qui nous a permis d'ajouter au dernier moment à notre travail une observation des plus intéressantes.

A M. le professeur agrégé Lesieur et à M. le Dr Froment, chef de clinique de la Faculté, qui nous ont toujours montré la plus grande sollicitude et nous sont venus en aide avec la plus parfaite complaisance.

A M. le Dr J. Chalié, chef-adjoint du laboratoire de pathologie interne, qui, malgré ses nombreuses occupations, nous a consacré bien des heures et nous a rendu les plus grands services.

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte d'adresser aussi nos sincères remerciements à tous nos maîtres militaires. M. le médecin-major Lafforgue, dont nous avons été l'élève pendant trois ans, nous a toujours encouragé par sa bienveillance, nous le prions de recevoir ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

RECHERCHES
SUR
LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE
DE L'ASCITE
CHEZ LES ALCOOLIQUES TUBERCULEUX

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Chez un malade, à la fois alcoolique et tuberculeux, l'ascite, quand elle apparaît, est d'un diagnostic difficile.

Nous laissons de côté toutes les causes qui pourraient se surajouter à l'alcoolisme et à la tuberculose et être susceptibles de donner un épanchement péritonéal : telles que les maladies du cœur, les affections rénales ; telles que ces affections plus rares, ordinairement faciles à déceler, comme les tumeurs abdominales, les pyléphlébites.

Nous laissons même de côté la syphilis, qui peut être cependant plus délicate à éliminer ; car elle peut, au poumon, simuler la tuberculose ulcéreuse ou fibreuse, et toucher également le foie pour provoquer de l'ascite. Seul, le traitement, en l'absence d'autres

signes de spécificité, peut, dans des cas semblables, révéler la véritable étiologie de ces accidents.

Nous envisageons donc exclusivement le cas d'une ascite, évoluant en dehors de la syphilis, en dehors de toute maladie cardiaque ou rénale, de toute tumeur abdominale ou de toute pyléphlébite, chez un alcoolique avéré, présentant des lésions certaines de tuberculose. Et nous nous demandons alors quelle est la signification de cette ascite.

Est-elle sous la dépendance exclusive de la tuberculose, liée à une péritonite tuberculeuse ?

Est-elle, sous la dépendance exclusive de l'alcool, due à une péritonite chronique alcoolique ou à une cirrhose atrophique de Laënnec avec épanchement banal ?

Et, entre ces deux cas extrêmes, où l'étiologie est simple, nous envisageons tous les cas intermédiaires où l'alcool et la tuberculose réunissent leurs effets pour toucher le foie et provoquer l'ascite : périhépatite, cirrhose hypertrophique ; ne donnant souvent ni au niveau du foie, ni au niveau du péritoine aucune lésion spécifique anatomiquement différenciable et où il faut chercher, par des moyens plus délicats, à mettre en évidence l'origine mixte de l'épanchement péri-tonéal.

Ce sont, en effet, plusieurs observations de malades, chez lesquels il était très délicat de se prononcer au sujet de l'origine de l'ascite, qui sont le point de départ et la raison de ce travail ; particulièrement le cas suivant, que nous avons pu étudier dans le service de M. le professeur Roque, à l'Hôtel-Dieu.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, porteur depuis quatre années d'une grosse ascite plusieurs fois ponctionnée. C'était un alcoolique avéré et aussi un tuberculeux. Il présentait des lésions pulmonaires, et il eut, pendant son séjour à l'hôpital, une pleurésie.

On était amené, après un examen complet, à faire, chez lui, le diagnostic de péritonite tuberculeuse, surtout en considération de son âge et de l'évolution de sa maladie. C'était l'opinion de tous les cliniciens qui l'examinèrent à cette époque, et ce malade fut opéré. La laparotomie révéla qu'il n'y avait aucune granulation sur le péritoine ; mais que le foie était gros, dur, bosselé, adhérent au diaphragme par sa face convexe ; en somme, qu'on était en présence d'une cirrhose hypertrophique avec ascite.

Nous nous sommes donc proposé de rechercher quels sont, dans ces cas difficiles, les symptômes importants pour le diagnostic différentiel, et, afin d'envisager autant que possible toutes les hypothèses, nous avons essayé de réunir, dans cette étude, des observations répondant à tous les types cliniques de l'ascite chez les alcooliques tuberculeux. Nous avons été obligé de faire une classification, qui paraîtra peut-être un peu artificielle, mais que nécessitait la diversité des cas observés. Nous l'avons basée, autant que possible, sur le diagnostic vérifié par les constatations anatomiques.

Les observations que nous avons pu recueillir nous-même n'ont pas été assez nombreuses pour nous permettre de donner suffisamment d'exemples, et nous avons dû en emprunter quelques-uns à des travaux

antérieurs ; mais nous n'avons pas eu pour but de réunir tous les cas déjà publiés et de traiter la question au point de vue historique. Nous nous sommes bornés à prendre, autant que possible, les plus typiques et les mieux étudiés, soit au point de vue symptomatique, soit au point de vue anatomique.

En poursuivant ces recherches, nous avons pu nous rendre compte d'une règle générale qui domine tous les cas réunis dans cette étude et qui nous servira de guide : *le rôle de la tuberculose plus ou moins apparent* chez tous nos malades, dans la production des épanchements péritonéaux.

L'alcoolisme favorise chez un sujet l'éclosion de la tuberculose ; qu'il produise ensuite, chez le même malade, une cirrhose du foie, agissant seul ou uni à la bacillose ; de cette association d'effets va résulter une grande complexité de types cliniques dans lesquels il pourra être difficile de démasquer la part qui revient à chaque cause.

Mais en somme, on peut admettre à juste titre, les faits cliniques et les constatations anatomiques le prouvent, *que la tuberculose prend toujours une part quelconque à la production de l'ascite* dans ces circonstances, soit qu'elle agisse en s'unissant à l'alcoolisme pour provoquer la cirrhose, soit qu'elle produise elle-même des lésions péritonéales, ces lésions pouvant être ou ne pas être spécifiques. On peut considérer que tous les types divers ainsi réalisés ne diffèrent entre eux que par l'importance du rôle que joue dans leur production la tuberculose, et à ce point de vue on trouve tous les degrés, tous les intermédiaires.

Existe-t-il des cas de cirrhose atrophique alcoolique pure chez un alcoolique tuberculeux? Nous n'en avons pas trouvé d'exemple strictement vérifié. Nous avons toujours vu, au contraire, même dans les cas que nous rangeons dans le groupe des cirrhoses alcooliques, la tuberculose manifester son influence de telle ou telle façon, se laissant seulement soupçonner, lorsqu'elle ne fait que *transformer une formule cytologique* dans une ascite de cirrhose; ou tout à fait prépondérante, lorsqu'elle *crée la péritonite tuberculeuse classique*.

On nous objectera, sans doute, qu'il existe des observations de tuberculose, développée après coup, chez un alcoolique atteint de cirrhose. Mais dans ces cas aussi, nous en citerons des exemples, la tuberculose, sitôt apparue, imprime de façon plus ou moins nette son cachet spécial à l'affection.

En résumé, nous voudrions, au cours de cette étude, mettre en lumière *les modalités suivant lesquelles la tuberculose se manifeste dans l'ascite des alcooliques tuberculeux, et les degrés de sa participation au processus*. C'est le but principal que nous nous sommes proposé, car le pronostic et le traitement dépendent étroitement de cette appréciation.

Nous exposerons tout d'abord le groupement que nous avons adopté pour nos observations, puis nous citerons les faits cliniques, en les faisant suivre d'un commentaire et du résumé des symptômes les plus importants. Nous chercherons ensuite à établir le diagnostic à l'aide des résultats fournis par l'étude de nos

observations et a l'aide des données déjà admises, en dégageant de la symptomatologie quelques recherches dont la valeur séméiologique mérite à juste titre d'être particulièrement étudiée : examen cytologique, séro-diagnostic, recherche du bacille et inoculation du liquide d'ascite.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

La diversité des observations que nous avons pu rassembler, nous oblige à faire une classification, qui aura certainement le tort de schématiser des types cliniques essentiellement variables, mais qui nous permettra peut-être de mettre un peu de clarté dans notre sujet.

Nous étudierons trois groupes :

1° Les ascites dues à une cirrhose, quelle que soit sa nature, sans péritonite.

2° Les ascites dues à une péritonite, sans cirrhose du foie.

3° Les ascites dues à des lésions combinées du foie et du péritoine.

Et nous subdiviserons ainsi chacun des groupes :

Ascites dues à une cirrhose du foie sans lésions péritonéales :

Cirrhose alcoolique.

Cirrhose probablement tuberculeuse.

Cirrhose tuberculeuse.

Ascites dues à une péritonite sans cirrhose :

Périhépatite.

Péritonite chronique des alcooliques.

Péritonite tuberculeuse.

Ascites dues à des lésions combinées du foie et du péritoine :

Cirrhose alcoolique et péritonite tuberculeuse.

Cirrhose probablement tuberculeuse et péritonite tuberculeuse.

Cirrhose tuberculeuse et péritonite tuberculeuse.

I. — ASCITES SYMPTOMATIQUES D'UNE CIRRHOSE DU FOIE

A. — Cirrhose alcoolique

Nous réunissons dans ce groupe trois observations seulement. Elles auraient pu être plus nombreuses.

Dans l'observation même de Laënnec, qui servit de type aux descriptions ultérieures, l'alcool était associé à la tuberculose. Nous en trouvons de bons exemples dans la thèse de Garaudeaux sur la *Tuberculose chez les buveurs et ses rapports avec la cirrhose* (obs. I, XIX, XXII), dans la thèse de Bouyges sur la *Cirrhose du foie chez les alcooliques tuberculeux* (obs. IV, XIII). Mais dans aucun de ces cas, nous n'avons pu nous rendre compte qu'il s'agissait vraiment d'une cirrhose due à la seule influence de l'alcool. Faudrait-il nier qu'il existe un type de cirrhose alcoolique pure chez des alcooliques tuberculeux ? Nous n'avons pas non plus de données suffisantes pour le faire. Mais dans les observations qui suivent, nous verrons que le rôle de la tuberculose apparaît, et que l'alcoolisme ne peut pas être le seul facteur étiologique à incriminer.

OBSERVATION I (inédite)

Due à l'obligeance de MM. Roque et Charlier.

Duf... Louis, dix-huit ans, garçon de café, entre le 24 mars 1907, dans le service du professeur Roque, à l'Hôtel-Dieu, pour une ascite qui persiste depuis quatre ans et qui a été ponctionnée cinq fois.

Antécédents. — Pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

Personnellement, à huit ans, il a eu la coqueluche. A douze ans et demi, il fut placé comme garçon de café. Il fit alors, pendant quinze mois, des excès alcooliques, buvant du vin (2 litres par jour), de la bière, du quina, du vermouth. Il a continué dans la suite ses habitudes alcooliques.

A quatorze ans, il contracta une bronchite avec point de côté et, à ce moment, eut quelques crachats sanglants.

C'est de cette époque que date l'augmentation de volume de son ventre. L'ascite a été progressivement croissante, donnant lieu à une dyspnée légère. Seules, les ponctions ont pu le soulager. La première paracentèse fut pratiquée, il y a un an et demi, et permit de retirer neuf à dix litres de liquide. Dans la suite, avant son entrée à l'hôpital, on lui a fait quatre ponctions successives.

Depuis deux ans, le malade ne travaille plus parce que le développement du ventre le gêne pour respirer; il est anémié et présente une grande faiblesse. Il a supprimé toute boisson, dit-il, il y a plusieurs années, quand débutèrent les accidents abdominaux.

Pas de maladies vénériennes.

A l'entrée, on est frappé du contraste qui existe entre les membres amaigris et l'abdomen très distendu. La face est un peu pâle avec une légère couperose; les conjonctives et les muqueuses sont pâles.

On ne relève ni tremblement de la langue, ni tremble-

ment des doigts. Le malade n'accuse pas de cauchemars, pas de pituites matutinales.

Appareil digestif. — Il a de la diarrhée (quatre selles par jour), ses matières sont jaunes pâle, non décolorées. Il n'a pas de vomissements. La langue est blanche, saburrale.

L'abdomen volumineux, étalé dans les flancs, offre un réseau veineux assez développé, surtout à la partie supérieure. Le flot est très net ; le liquide, qui remplit presque toute la cavité abdominale, ne laisse de la sonorité que dans la région épigastrique ; il se déplace facilement avec les mouvements du malade. L'ascite est donc libre.

Si on fait coucher le malade dans le décubitus latéral gauche, on arrive à délimiter la zone de matité hépatique assez nettement. On note ainsi qu'elle commence au-dessous du mamelon droit pour s'arrêter à un travers de doigt au-dessous des fausses-côtes.

Dans le décubitus latéral droit, on délimite une zone de matité splénique de quatre travers de doigt.

Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs, ni des bourses.

Appareil circulatoire. — Le cœur, dont la pointe est mal sentie, donne des bruits bien frappés, réguliers, sans souffle ni frottement. Le pouls est à 80 ; il est mou. Les jugulaires sont nettement turgescents, mais sans pouls veineux.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse un peu. Son expectoration n'est pas très abondante ; elle est surtout glaireuse, parsemée de quelques îlots purulents. La recherche des bacilles de Koch est restée négative (due à M. F. Arloing).

Le sommet droit donne du skodisme, tandis que la base du même côté est submate et respire mal. Une ponction exploratrice faite à son niveau, donne issue à un liquide citrin.

La cytologie de ce liquide, pratiquée au laboratoire du professeur Arloing, faite par M. F. Arloing, a montré quelques cellules endothéliales rares, non réunies en pla-

cards, des globules rouges en nombre supérieur aux globules blancs. La proportion des leucocytes était la suivante :

Lymphocytes	63 pour 100.
Grands mononucléaires	25 —
Polynucléaires	12 —

Aux sommets, en arrière, la respiration est un peu rude.

Il existe, dans toute l'étendue des poumons quelques sibilances. Rien à noter du côté du *système nerveux*.

Les urines sont pâles, abondantes (trois litres), un peu troubles, ne renfermant ni albumine ni pigments biliaires.

La température oscille autour de 37 degrés.

23 juin. — Le diagnostic porté en présence de ce malade avait été celui de péritonite tuberculeuse avec gros foie légèrement cirrhotique et de pleurésie droite avec lésions pulmonaires discrètes.

Le malade fut opéré par M. Tixier. Après laparotomie, l'exploration de l'abdomen ne lui permit de découvrir aucune granulation tuberculeuse sur le péritoine ; mais il vit un foie gros, dur, mamelonné, de coloration plutôt pâle, avec des adhérences à la coupole diaphragmatique.

Jusqu'à cette époque, la température avait été normale. En tout cas, elle n'a jamais dépassé 38 degrés. Elle oscillait d'ordinaire entre 37 et 37°5.

17 septembre. — Depuis son opération, le malade est resté apyrétique. Il a engraisé. La tuberculose pulmonaire n'a pas évolué. On ne constate que la respiration rude et soufflante aux deux sommets.

Il a eu une diarrhée persistante, mais qui ne tend pas à augmenter. Sa langue est saburrale. Il a eu le matin même une épistaxis.

20 mars 1908. — L'état du malade est resté jusqu'à ce jour stationnaire. On l'a ponctionné deux fois dans le service depuis son entrée. Aujourd'hui même, on retire vingt et un litres de liquide citrin. On a prélevé des échantillons

pour les examens suivants, faits au laboratoire du professeur Arloing, par M. F. Arloing.

Cytologie. — L'examen cytologique a montré, indépendamment de cellules endothéliales ou de placards endothéliaux assez nombreux, de très abondants éléments figurés dans la proportion suivante.

Lymphocytes 98 pour 100

Polynucléaires 2 —

Séro-diagnostic tuberculeux :

Agglutination négative à 1/5.

— — — à 1/10.

— — — à 1/15.

Inoculation au cobaye : L'animal inoculé le 20 mars est mort le 21 avril, un mois plus tard, et n'a pas présenté de lésions tuberculeuses.

Après chaque ponction, on a examiné avec soin le foie du malade. Aujourd'hui, on le trouve très gros, débordant de quatre à cinq travers de doigt les fausses côtes ; la saillie qu'il forme est surtout accentuée à l'épigastre au niveau du lobe gauche qui semble tout particulièrement hypertrophié ; le bord inférieur est plutôt mousse, un peu bosselé, irrégulier. Il ne paraît pas exister nettement de dureté spéciale de l'organe. D'autre part, on ne sent aucun froissement neigeux à ce niveau qui puisse permettre de songer à de la périhépatite.

Le malade part quelques jours après la ponction.

5 décembre 1908. — Grâce à la bienveillance de M. Rimbaud¹, chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier, nous avons pu compléter l'observation de ce malade.

Entré le 5 mai dans le service du professeur Grasset, le

¹ Nous prions M. le Dr Rimbaud, chef de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier, de recevoir nos bien respectueux remerciements pour les renseignements qu'il nous a si aimablement fournis.

malade présentait toujours de l'ascite, mais son état abdominal paraît, depuis qu'il a quitté Lyon, s'être amélioré. L'ascite ne s'est reproduite que très lentement et une nouvelle ponction n'est devenue nécessaire que le 1^{er} septembre, au bout de plus de cinq mois. La paracentèse a donné 18 litres de liquide.

« Actuellement, dit le Dr Rimbaud, il s'est reformé un léger épanchement, mais le ventre est encore très souple, une nouvelle ponction n'est pas près d'être indiquée.

« Le foie est nettement perçu par la palpation, il est dur et volumineux, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Le lobe gauche paraît le plus hypertrophié. Le malade a bon appétit, il a engraisé, il ne présente aucun trouble fonctionnel de son appareil digestif.

« Du côté des poumons, ses lésions tuberculeuses ont progressé; on constate actuellement des frottements pleuraux et quelques râles, au sommet gauche, une respiration soufflante au sommet droit. »

Cette observation montre de la façon la plus typique la difficulté du diagnostic entre la cirrhose avec ascite et la péritonite tuberculeuse. Les nombreux cliniciens qui examinèrent ce malade se basèrent tous, pour faire d'un commun accord le diagnostic de péritonite, particulièrement sur le jeune âge du sujet, sur l'évolution lente et traînante de l'affection, sur la coexistence d'une pleurésie tuberculeuse.

Il est intéressant de remarquer de quelle importance aurait été dans ce cas particulier, *la recherche du séro-diagnostic tuberculeux* dans le liquide d'ascite. On l'a fait plus tard; il était négatif, et cette donnée aurait permis d'affirmer l'absence de processus tuberculeux local. L'allure bénigne de l'affection permettrait en

effet de penser qu'elle n'entrait pas dans la catégorie des cas graves ou très avancés dans lesquels le séro-diagnostic devient négatif. D'ailleurs, l'inoculation au cobaye fut négative.

La cytologie, par contre, était en faveur de la tuberculose ; la lymphocytose, très nette, pouvait-elle s'expliquer seulement ici par la répétition des ponctions, facteur dont on doit toujours tenir compte dans l'appréciation des formules cytologiques ; n'était-elle pas plutôt le témoin du rôle joué par la tuberculose dans la cirrhose hypertrophique ?

OBSERVATION II (inédite.)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Tixier, chirurgien des hôpitaux.)

Rost... Joseph, quarante-huit ans, entre le 2 janvier 1908 dans le service du Dr Tixier. Il vient du service du professeur Roque.

Antécédents. — Mère morte de suites de couches. Père mort de vieillesse. Sœur morte d'ostéite tuberculeuse à vingt et un ans. Il se plaint de douleurs abdominales.

C'est un alcoolique. Il n'a pas eu la syphilis. Il n'a pas fait de maladie de poitrine. Il a eu la petite vérole.

Au mois d'avril dernier, il ressentit une vive douleur dans le ventre, sans vomissements, sans troubles gastro-intestinaux. Cette douleur a persisté, son ventre est devenu gros. Il a perdu l'appétit peu à peu et s'est amaigri. Il n'a pas eu d'alternatives de diarrhée et de constipation ; pas d'hémorragies.

Depuis deux mois il tousse, n'a pas eu d'hémoptysies ; ses crachats sont muco-purulents. Il a des sueurs nocturnes.

A l'entrée. — C'est un malade amaigri. On note que ses pommettes sont assez vascularisées et qu'il a le facies légè-

rement cirrhotique. Sa langue est bonne. Il a une température au-dessus de 38 degrés. Pas d'œdèmes.

Le ventre est gros, il bombe en avant et s'étale peu dans les flancs. Il y a un peu de dilatation du réseau veineux abdominal. L'ascite est perceptible surtout dans les changements de position, par la percussion. On a du gargouillement à la palpation. On sent que le foie est assez gros et qu'il est un peu douloureux.

L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal.

L'examen de l'appareil respiratoire montre : du côté droit une respiration soufflante, des craquements et des râles humides perçus dans la fosse sus-épineuse. Du côté gauche un peu d'expiration prolongée. Pas de signes de pleurésie.

L'intervention a lieu le 10 janvier 1908.

Laparotomie. On ne voit pas de granulations péritonéales; on laisse écouler environ 2 litres de liquide d'ascite et on referme. Ces constatations font faire le diagnostic de cirrhose.

Le malade, après l'intervention, a eu une période d'apyrexie, puis sa température s'est élevée, s'est mise à osciller entre 38 degrés et 39,39°5.

Il est mort dans l'hecticité le 10 février 1908.

Son autopsie n'a pas pu être faite.

Nous n'avons que des données cliniques dans ce cas particulier. On peut remarquer en faveur de la péritonite les douleurs abdominales dont se plaignait surtout le malade, la forme du ventre, qui était saillant en avant, en forme d'œuf, une température avoisinant 38 degrés, mais que pouvaient peut-être expliquer les lésions pulmonaires. Les signes de cirrhose étaient peu nets : facies, circulation collatérale abdominale, douleur hépatique, foie qui semblait gros.

OBSERVATION III (inédite).

(Due à l'obligeance de M. J. Chaliér.)

Mar... Jeanne, quarante-deux ans, ménagère, entre le 28 septembre 1908 dans le service de la Clinique du professeur Teissier.

Elle vient de l'hôpital de la Charité, où elle avait été envoyée pour une affection abdominale et où on lui a fait, à droite, une ponction évacuatrice de 4 litres.

Antécédents. — Père mort à quatre-vingt neuf ans. Mère vivante et bien portante. Frères et sœurs bien portants. Mariée; elle a deux enfants en bonne santé. Entre les deux, a eu deux fausses couches. Son mari se porte bien. Rougeole. Scarlatine dans l'enfance. Réglée à dix-sept ans, jamais régulièrement. Ménopause depuis deux ans. Hernie crurale droite apparue à vingt ans.

Elle avoue boire quelques liqueurs, mais peu de vin. Les renseignements, pris plus tard auprès du mari, prouvent qu'elle est alcoolique.

Elle s'enrhume facilement, ne semble avoir eu cependant que des bronchites passagères. Pas d'hémoptysies.

L'affection actuelle paraît avoir débuté il y a deux ans déjà, lors de la ménopause par des douleurs abdominales vagues qui, peu à peu, s'accrochèrent; mais elles ne sont devenues particulièrement nettes que depuis trois mois. Depuis un mois, elles sont à ce point vives qu'elles arrachent des cris à la malade. Elles siègent des deux côtés de l'abdomen, mais prédominent à droite. La malade s'est aperçue en même temps de l'augmentation progressive de son ventre. Elle a eu parfois un peu d'œdème malléolaire le soir.

Pas de vomissements; pas de diarrhée ni de constipation. L'appétit est en apparence conservé; cependant la malade accuse rapidement une sensation de plénitude au niveau de l'estomac dès qu'elle a mangé un peu.

Elle a maigri. Les forces restent à peu près normales. La marche seule est pénible.

Etat actuel (28 septembre). — On remarque le facies de la malade qui présente des varicosités très prononcées.

Appareil digestif et abdomen. — Langue un peu saburrale au centre. L'abdomen dans son ensemble est volumineux, distendu uniformément. Les veines sous-cutanées sont très dilatées. Dans la fosse iliaque droite on note la cicatrice de la ponction faite pendant le séjour de la malade à la Charité. On a les signes indiscutables d'une ascite à assez gros épanchement, prédominant du côté droit. La matité remonte de ce côté jusqu'aux fausses côtes. Cependant, ce n'est pas un épanchement cloisonné, car on a de la mobilité très nette du liquide avec les changements de position.

La recherche de la matité hépatique, du fait de l'ascite, est impossible. Les diverses méthodes de palpation ne donne pas non plus de renseignements. La rate donne une matité de plusieurs travers de doigt.

Appareil respiratoire. — Du côté droit : submatité nette au sommet. Augmentation des vibrations; rudesse inspiratoire; expiration très prolongée et soufflante. Des sibilances et quelques craquements légers dans les fosses sus-épineuse et sous-claviculaire.

Du côté gauche : mêmes signes au sommet, mais plus atténués. Aux deux bases, la respiration est un peu soufflante.

Appareil circulatoire. — Rien d'anormal au cœur. On note une diminution de la tension artérielle.

Urine : foncée, sans albumine.

On note que la malade a une fistule, consécutive à un abcès dentaire et qu'elle présente une hernie crurale droite.

Examen des crachats. — Pas de bacilles de Koch.

Séro-diagnostic du sang. — Début d'agglutination à 1/5 négatif à 1/10 et à 1/15 (dû à M. F. Arloing).

3 octobre. — Très léger subictère conjonctival. L'ascite a sensiblement augmenté. La température est subfébrile, montant le soir à 38 degrés, 38°5.

6 octobre. — *Ponction* de 6 litres : liquide citrin, opalescent, de réaction alcaline, de densité = 1.009; *l'analyse chimique* donne 6 gr. 45 de chlorure, par litre, 70 centigrammes d'urée par litre. Il y a de l'urobiline. Il n'y a pas de pigments biliaires. De l'albumine, constituée par de la sérine à peu près pure.

Examen cytologique (dû à M. J. Chalier) :

Cellules endothéliales.	64	pour 100
Polynucléaires.	10	—
Lymphocytes	26	—

Quelques globules rouges

Séro-diagnostic tuberculeux (dû à M. F. Arloing) : Négatif; pas d'agglutination même à 1/3.

Inoculation (due à M. J. Chalier) : Négative. — Le cobaye a été sacrifié un mois après l'inoculation. On avait inoculé 10 centimètres cubes. Pas de lésions.

20 octobre. — Le liquide d'ascite s'est rapidement reproduit. On note une aggravation des signes pulmonaires. On fait une nouvelle ponction de 7 litres.

Examen cytologique (dû à M. J. Chalier); la formule est modifiée :

Lymphocytes	80	pour 100
Polynucléaires	9	—
Cellules endothéliales	21	—

Ce sont surtout des cellules endothéliales isolées.

La glycosurie alimentaire est positive : A 6 heures du matin la malade absorbe 150 grammes de sirop de sucre. Une heure et demie après la réaction de Fehling est très positive avec l'urine.

21 octobre. — On traite la malade par l'opothérapie. Elle prend chaque jour 100 grammes de foie de porc.

4 novembre. — La malade sort dans un état d'amaigrissement assez accentué.

Ce qu'il y a d'intéressant à remarquer dans cette observation, c'est la prédominance de l'ascite du côté droit au début. La malade se plaignait déjà à cette époque de douleurs vives, et l'on songea certainement à une péritonite tuberculeuse, plus ou moins cloisonnée, quand on fit une première ponction à droite. En faveur de l'hypothèse de péritonite tuberculeuse au moment où l'observation fut prise, il y avait, outre la douleur, une température subfébrile que ne paraissait pas expliquer suffisamment l'état pulmonaire.

En faveur de la cirrhose alcoolique, on peut mettre en avant : la teinte subictérique des conjonctives, l'existence d'un réseau veineux sous-cutané très développé, la large submatité splénique, le volume de l'ascite, la glycosurie alimentaire positive.

L'examen du liquide retiré par ponction au début fournissait des résultats très positifs en faveur d'un épanchement dû à une cirrhose : formule cytologique mixte mais à prédominance endothéliale, séro-diagnostic négatif et inoculation négative.

À la ponction suivante, le taux des lymphocytes, déjà élevé auparavant, dépasse de beaucoup le taux des cellules endothéliales ; la formule est inversée. Ceci coïncide avec une accentuation des phénomènes pulmonaires. L'absence de contrôle nécropsique ne permet pas d'être trop affirmatif ; mais il semble bien, dans ce cas, que si l'on avait affaire tout d'abord à une cirrhose atrophique alcoolique pure, l'intervention, peut-être secondaire, de la tuberculose dans le processus se soit marquée alors par cette lymphocytose nette, le séro diagnostique restant d'ailleurs négatif.

L'évolution rapide est aussi en faveur de cette hypothèse.

B. — Cirrhose probablement tuberculeuse.

Le diagnostic de la cirrhose tuberculeuse est des plus difficiles. On la soupçonne cliniquement, on ne peut la prouver que par l'inoculation positive au cobaye du tissu hépatique ou par l'examen histologique, et il faut les recherches les plus minutieuses dans la plupart des cas. Quand il en existe, les lésions typiques de la tuberculose sont la plupart du temps clairsemées dans le foie cirrhotique et l'étude des coupes peut ne pas les déceler. La recherche des bacilles y est difficile et donne peu de résultats.

Nous sommes donc obligés d'adopter cette subdivision des cirrhoses probablement tuberculeuses, qui répond à quelques observations où le type clinique d'une des formes de cirrhose tuberculeuse semblait réalisé ; mais où les recherches ont été insuffisantes pour prouver la véritable nature des lésions, peut-être parce qu'on est encore mal habitué à les caractériser, et qu'on connaît mal l'expression anatomique de la tuberculose non spécifique.

OBSERVATION IV (inédite).

MM. Roque et Chaliér.

Av.. Marie, soixante-sept ans, revendeuse, entre dans le service du professeur Roque, le 23 mai 1908.

Elle vient à l'hôpital pour de l'enflure des jambes et de l'augmentation de volume du ventre.

Antécédents. — Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, elle n'a jamais eu de maladies très sérieuses; toutefois elle contracte des bronchites tous les hivers; elle n'a jamais craché de sang.

Elle exerce le métier de revendeuse et boit du vin en assez grande quantité; mais s'adonne surtout aux liqueurs et au rhum. Elle a quelques pituites matutinales.

L'affection actuelle a débuté, il y a trois mois environ. A ce moment apparut un léger œdème péri-malléolaire, qui alla en s'accroissant, envahit les membres inférieurs. Il se produisit ensuite une transsudation abondante qui amena la disparition de l'enflure.

Déjà, semble-t-il, l'abdomen était un peu gros. Son volume ne fit ensuite que s'accroître, il devint même un peu douloureux, il y a une huitaine de jours, et l'œdème des jambes reparut.

Ces hydropisies ne se sont accompagnées d'aucun trouble digestif : pas de vomissements, pas de modifications de l'appétit, pas de diarrhée ni de constipation; aucune douleur actuellement, abdominale ou hépatique; jamais de jaunisse tant soit peu légère et localisée.

La malade a eu des épistaxis.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une vieille femme très amaigrie, présentant des varicosités des pommettes.

L'œdème est très prononcé au niveau des membres inférieurs, blanc et mou, il laisse apercevoir quelques arborisations variqueuses; il remonte en arrière dans la région lombaire.

Appareil digestif. — La langue est saburrale. Les fonctions digestives sont peu troublées. L'abdomen est très distendu, sans dépliement de la cicatrice ombilicale. Les veines de la paroi sont nombreuses et dilatées. Il n'y a d'œdème qu'à la partie inférieure de la paroi abdominale. On note tous les signes classiques d'une ascite libre,

mobile, très prononcée avec distension des flancs et refoulement des organes.

Il est impossible de sentir le foie, malgré la recherche du ballottement; il semble légèrement douloureux. La percussion indique qu'il est plutôt petit. Il n'y a pas de subictère conjonctival.

La rate ne peut être perçue à la palpation; mais elle donne une zone franche de matité.

Appareil circulatoire. — Au cœur, tachycardie avec prolongation du premier bruit, mais sans arythmie. La pointe bat dans le IV^e espace intercostal. Le pouls semble de tension moyenne. Les artères sont nettement athéromateuses.

Appareil respiratoire. — La malade a une expectoration peu abondante. L'examen bactériologique, pratiqué au laboratoire du professeur Arloing, y révèle de nombreux bacilles de Koch.

Au poumons, on note des signes nets de tuberculose au sommet droit. A ce niveau, la respiration est rude, l'expiration très soufflante, et l'on perçoit surtout en arrière; dans la fosse sus-épineuse, de nombreux craquements humides. On a des symptômes douteux de tuberculose au sommet gauche.

Pas de signes d'épanchement aux deux bases : quelques râles de congestion disséminés.

Urines rares, un peu foncées, ne contenant pas d'albumine.

La température oscille autour de 38 degrés.

Le séro-diagnostic tuberculeux du sérum sanguin (dû à M. F. Arloing).

Est positif à	1/5
— à	1/10
— à	1/15

4 avril. — La température de la malade oscille toujours entre 37 et 38 degrés. L'ascite est énorme. Il existe de l'accélération du pouls, qui devient inquiétante à 160. La res-

piration est rapide à 32. On ne trouve pas de signes de pleurésie ; mais seulement de la congestion pulmonaire, se traduisant par des râles fins. L'absence de poussées thermiques élevées, l'absence de vomissements et de douleur nette au niveau de l'abdomen, éloignant l'idée d'une péritonite bacillaire et faisant admettre que, chez cette alcoolique avérée, l'ascite est bien exclusivement d'origine hépatique, on se décide à faire une ponction.

Résultats des examens faits au laboratoire de M. Arloing, sur le liquide d'ascite :

Cytologie (due à M. F. Arloing) :

Lymphocytes 99 pour 100

Polynucléaires 1 pour 100

Eléments endothéliaux extrêmement rares.

Séro-diagnostic tuberculeux (dû à M. F. Arloing) :

Agglutination positive à 1/3

— — à 1/5

— négative à 1/10

21 avril. — On fait une nouvelle ponction ; le liquide s'étant rapidement reproduit. De nouveaux examens donnent les résultats suivants :

Cytologie (due à M. F. Arloing) :

Lymphocytes. 98 pour 100

Moyens mononucléaires . . . 2 pour 100

Une ou deux cellules endothéliales dans la préparation.

Séro-diagnostic tuberculeux (dû à M. F. Arloing) :

Agglutination positive à 1/3

— — à 1/5

— négative à 1/10

— — à 1/15

Inoculation au cobaye. — L'animal est mort au bout de deux mois et demi avec une rate légèrement grosse et un petit ganglion trachéo-bronchique, lésions qui peuvent s'observer en dehors de toute tuberculose (Réponse due à M. F. Arloing).

5 mai. — L'état de la malade s'est aggravé. L'ascite

s'est reproduite assez rapidement après les ponctions. La malade tousse davantage et crache du pus. Les signes pulmonaires se sont accentués : il existe du gargouillement net au sommet droit, où la respiration prend parfois un timbre creux.

26 mai. — La malade meurt dans un état de cachexie très prononcé. En raison de son état, malgré la distension considérable de son abdomen, on avait renoncé à faire une nouvelle paracentèse.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du cadavre on trouve 3 à 4 litres de liquide citrin dans le péritoine. Une partie de l'épiploon est adhérent dans la fosse iliaque droite, au niveau d'une anse intestinale herniée. Le reste de l'épiploon, réduit à un mince feuillet transparent, est totalement dépourvu de graisse et ne présente aucune granulation. Il n'y a pas d'exsudats néomembraneux, pas d'anses intestinales agglutinées, pas de granulations visibles sur le péritoine, qui n'est pas injecté, pas dépoli.

Dans la plèvre droite, il y a un léger épanchement de liquide citrin. La coque pleurale est épaissie surtout au sommet. A la coupe, on trouve plusieurs cavernes, deux de la grosseur de petites noix, dans le lobe supérieur; le reste du lobe est infiltré d'îlots de broncho-pneumonie grisâtres, en voie de caséification. Dans le reste du poumon, il y a de petits tubercules durs, isolés. Le poumon gauche offre des adhérences pleurales au sommet et des tubercules isolés, rares. Le cœur est petit.

Le foie est très diminué de volume, 825 grammes; de coloration brun clair, grisâtre en d'autres points; son bord antérieur est mousse; sa capsule est épaissie, adhérente, on voit des tractus scléreux très serrés à la surface, mais pas l'aspect du foie clouté typique.

A la partie inférieure, les lobes carré et de Spiegel sont presque complètement séparés par du tissu fibreux du reste de l'organe.

A la coupe, foie très résistant : la sclérose paraît plus

abondante dans le lobe gauche ; elle forme de grandes travées, qui présentent çà et là des îlots roussâtres de tissu glandulaire qui ne font pas saillie. On note que le lobe carré est seul peu scléreux et qu'il semble avoir acquis un développement particulier. Les reins sont petits, sans lésions apparentes. La rate pèse 215 grammes ; il y a de la périsplénite. L'utérus est fibromateux. L'estomac et l'intestin ouverts, n'offrent rien à signaler.

L'examen histologique, pratiqué au laboratoire du professeur Tripier, par M. Bériel, a donné les résultats suivants : Sclérose très prononcée avec de nombreux néocanalicules biliaires. Ce qui est surtout à noter : c'est que *la sclérose n'est pas annulaire, mais disséminée par plaques aux contours étoilés, pénétrant les trabécules et les disso-ciant*. Un grand nombre de vaisseaux sont complètement ou en partie oblitérés. On note la sclérose des canaux biliaires dans les espaces portes. *Il n'y a pas de formations tuberculeuses visibles.*

On conclut : cirrhose intense, insulaire, de nature histologiquement indéterminée.

On avait pu, grâce à l'absence de signes nets de péritonite et au tableau à peu près complet de la cirrhose, faire le diagnostic, du vivant de la malade, avant la ponction. Après la ponction, les résultats fournis par les examens du liquide d'ascite furent en faveur de la nature tuberculeuse de cet épanchement ; l'inoculation au cobaye resta cependant négative. L'interprétation de ces données, éclairée par la vérification nécropsique, qui montra l'absence de toute trace de péritonite, pourrait se faire, en attribuant à la tuberculose hépatique probable, les réactions présentées par le liquide ascitique.

Cliniquement, on note en faveur de la cirrhose

tuberculeuse, les lésions du poumon nettement bacillaires et avancées; la douleur, d'ailleurs légère, au niveau du foie; les œdèmes très marqués; la température subfébrile, l'évolution rapide en cinq mois; la lymphocytose à un taux très élevé dès la première ponction; le séro-diagnostic positif du liquide d'ascite. Le résultat de l'examen histologique du foie vient apporter son appoint à cette hypothèse.

Le cas suivant, où il s'agit alors d'une cirrhose hypertrophique, se rapproche beaucoup cliniquement de celui que nous venons d'étudier.

OBSERVATION V

(Mouisset et Bonnamour. Du foie des tuberculeux.
Revue de médecine, 10 mai 1904.)

Alcoolisme. — Bronchite bacillaire. — Foie volumineux. —
Ascite. — Hypertrophie splénique. — Troubles digestifs.

B..., quarante-trois ans, conducteur, entre le 27 décembre 1894.

Alcoolisme. Tremblement des doigts. Pas de syphilis.

Depuis huit mois, point de côté à droite. Tousse, avec expectoration épaisse, jaune, parfois rougeâtre. Depuis deux mois, toux émétisante, sueurs nocturnes, inappétence.

Aux. poumons. — Respiration soufflante au sommet gauche; à droite, dans toute la hauteur du poumon, diminution considérable de la sonorité et du murmure vésiculaire, avec râles humides.

Foie volumineux, dépassant de quatre travers de doigt les fausses côtes, non douloureux. Rate bien perçue, matité de 16 centimètres. Dilatation veineuse sur la paroi abdominale. Facies couperosé, inappétence, pas de troubles digestifs.

1^{er} février 1895. — Le ventre a petit à petit augmenté

de volume, l'ombilic est déplié et fait saillie, le lacis veineux de la paroi abdominale s'est très développé. Un peu d'ascite. Foie toujours volumineux et dur. Rate grosse. Pas d'œdème. La bronchite prédomine toujours au sommet gauche.

15 février. — Urines rouges, rares, riches en urates, sans albumine.

1^{er} mars. — Veines de la paroi abdominale beaucoup plus nombreuses. Léger œdème des membres inférieurs.

6 mars. — Œdème et ascite ont augmenté; teinte jaune des conjonctives; selles décolorées.

L'analyse des urines montre : 22 gr.75 d'urée par litre, 52 centigrammes d'albumine.

12 mars. — Ponction évacuatrice : 2 litres de liquide jaune de densité = 1,012.

8 avril. — Cyanose considérable de la face et des extrémités. Douleur abdominale légère, température de 38°2. Réseau veineux abdominal de plus en plus marqué, facies péritonéal. Mort le 19 avril.

AUTOPSIE. — *Aux deux poumons* : Symphyse pleurale, sclérose et dilatation bronchique au sommet, poussée confluyente de granulations dans tout le poumon.

Foie. — 1.900 grammes, aspect grisâtre, avec taches blanches, et en certains endroits, aspect grenu de foie clouté; crie sous le scalpel. A la coupe; teinte polychrome; certains points, rouge hémorragique, d'autres, jaune teinté; dans l'intervalle la teinte grise domine, avec destruction de la structure lobulaire, remplacée par des travées de tissu fibreux étendues en nappe ou sous forme de traînées.

Rate. — 530 grammes, volumineuse, capsule très épaisse, diffluante à la coupe.

C — Cirrhose tuberculeuse.

Ces deux observations, que nous empruntons à Jousset, montrent des cirrhoses tuberculeuses, confirmées

par des inoculations positives de tissu hépatique, et qui ont évolué sans lésions péritonéales très marquées.

OBSERVATION VI

(André Jousset *Société médicale des Hôpitaux de Paris*
1^{er} mai 1903).

L..., cinquante-huit ans, entre à l'hôpital à cause de son ventre dont il souffre depuis six mois et qui a grossi notablement depuis un an, par poussées irrégulières. Il tousse depuis deux ans.

Cet homme est charretier, il boit énormément de vin.

A l'examen, abdomen gros, étalé, avec réseau veineux. Ascite libre, d'abondance moyenne. Les jambes sont enflées. Le foie et la rate semblent augmentées de volume. Signes d'épanchement pleurétique à la base droite. Aux deux sommets râles sous-crépitaux.

L'état général est mauvais, le malade est amaigri et affaibli, la voix cassée. Il n'y a pas de fièvre.

Ponction de 6 à 8 litres de liquide très pâle, ne contenant pas de fibrine. L'inoscopie de ce liquide décèle des bacilles de Kock très peu nombreux. Dix jours après le malade meurt de collapsus cardiaque.

AUTOPSIE. — Péritoine lavé, sans adhérences ni épaissement, d'aspect absolument sain. On trouve cependant au milieu du mésentère deux ou trois tubercules de la taille d'un grain de chènevis, qui sont caséux à la coupe. Il est impossible de dire si ce sont des ganglions. Il y a un peu de liquide. Le sommet du poumon droit contient une cavernule. La plèvre droite renferme un demi-litre de liquide. Sur le péricarde taches laiteuses. Reins congestionnés et gros.

Rate, 350 grammes, pulpe molle. Cette pulpe inoculée à la dose de 3 grammes amène très rapidement la production d'une adénopathie caséuse chez le cobaye.

Foie, 1500 grammes, n'est pas déformé. Assez grosses granulations à la surface.

Une partie de la capsule est adhérente. La coupe n'est pas très dure. Aucune tuberculose apparente. Après prélèvement d'un morceau à la partie postérieure, le foie est hydrotomisé et inoculé à la dose de 5 grammes. Tuberculose du cobaye en vingt-trois jours.

OBSERVATION VII

(André Jousset *Société médicale des Hopitaux de Paris*
1^{er} mai 1903.)

G..., cinquante-cinq ans, journalier, grand buveur (3 litres de vin, 3 rhums, 4 à 5 absinthes par jour), dont la santé générale a été bonne jusqu'à l'année dernière. A ce moment, il a été atteint d'une bronchite qui ne l'a plus quitté, en même temps que ses forces déclinaient.

Il y a trois mois, il rend par la bouche, sans tousser une énorme quantité de sang, non mousseux, qu'il évalue à quatre litres en vingt-quatre heures. Le malade à son entrée est encore pâle et assez amaigri. Le ventre est ballonné et marqué d'un très léger réseau veineux. Il n'est pas douloureux. Le foie est gros et dur, la rate appréciable au palper. A l'auscultation, légère induration des sommets. Il n'y a pas de fièvre.

Ponction de 9 litres d'un liquide assez foncé, qui se coagule assez bien. L'inoscopie y révèle des bacilles, mais l'inoculation, faite à deux cobayes, de 150 grammes de ce liquide, demeure négative. Le liquide se renouvelle et quinze jours après on ponctionne de nouveau. Le malade meurt dans un coma progressif deux mois après son arrivée.

AUTOPSIE. — Péritoine gris terreux. Peu de liquide.

Nombreuses adhérences reliant entre elles ainsi qu'à la paroi les anses intestinales. Elles sont molles, récentes. Aucune granulation à la surface. Pas d'adénopathie mésentérique. Plèvres : Symphyse des deux bases.

Poumons. — Deux vieux tubercules crétacés à chaque sommet.

Foie. — 1.750 grammes, dur. Le lobe droit est surtout développé, granuleux, à grains moyens. Il existe de la périhépatite à son niveau. Le lobe gauche est relativement lisse et petit. Les coupes ont porté sur le lobe droit. Rate 800 grammes, ferme. L'inoculation de la pulpe hépatique est positive.

On peut noter dans ces deux cas, que l'évolution n'a pas été vraiment rapide, au moins chez le premier malade ; qu'il n'y avait pas de fièvre, pas de douleurs particulièrement au niveau du foie ; en somme que cliniquement, on ne pouvait nullement affirmer la nature tuberculeuse de la cirrhose. Les résultats de l'inoscopie avaient seuls permis de montrer le rôle joué dans le processus par le bacille de Koch.

Les lésions péritonéales étaient si peu nettes dans le premier cas, et semblaient tellement récentes, terminales sans doute, dans le second cas, que nous avons fait figurer ces observations, malgré tout, dans ce groupe, où nous étudions les cirrhoses sans péritonite.

II.— ASCITES DUES A UNE PÉRITONITE SANS CIRRHOSE DU FOIE

A. — Périhépatite.

La périhépatite est une affection fréquente, mais qui se rencontre rarement isolée et indépendamment de lésions péritonéales plus étendues ou d'un processus cirrhotique. Comme l'ont montré dans leurs thèses,

Steibel et Poulin, son existence amène, au bout d'un temps plus ou moins long, une pénétration de travées scléreuses dans le foie, et la cirrhose se constitue. L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION VIII (résumée).

(Thèse de Tapret. Paris 1878. Cité dans la thèse de Poulin, Paris 1880.)

D... Théophile, quarante-deux ans, mécanicien, souffre du ventre depuis onze mois et tousse beaucoup depuis six mois, entré en juin 1875.

Antécédents. — Mère morte de la poitrine.

Alcoolique avéré, il a eu la scarlatine, puis une *pleurésie* qui dura longtemps et qui fut ponctionnée deux fois.

Le malade dit qu'il y a un an et demi, ses digestions sont devenues difficiles ; qu'il vomissait après les repas et avait des douleurs dans la région de l'épigastre. Les douleurs se localisèrent bientôt au côté droit de l'abdomen et s'y cantonnèrent pendant longtemps.

Cinq mois après le début de ces douleurs, le ventre augmenta de volume assez rapidement. Il entra à l'hôpital à cette époque et on le considéra comme un cirrhotique. Après deux mois de régime lacté, le ventre diminua de volume et le malade put reprendre son travail.

Peu après, il avait perdu des forces, il souffrait dans tout le côté droit : il s'amaigrissait et son ventre redevenait volumineux.

Il y a six mois, en décembre, il contracta un rhume tenace, il n'eut pas d'hémoptygies.

A son entrée, on note un aspect cachectique très prononcé, une émaciation considérable, une coloration cireuse des téguments et de l'œdème des membres inférieurs. Anorexie absolue. Quelques nausées, pas de vomissements. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Abdomen tendu, rénitent, sonore du côté gauche, complètement induré, et rétracté légèrement du côté droit, où il y a une matité absolue. Cette plaque inflammatoire dépasse la ligne médiane en bas, elle n'occupe pas toute la fosse iliaque. Quelques cris intestinaux; pas de frottements à la palpation.

La pression du creux épigastrique est très sensible et arrache des cris au malade. Les veines de la paroi abdominale sont peu dilatées. Toux quinteuse, pénible avec tiraillements dans le côté droit. Signes d'induration des deux sommets et à droite des craquements secs.

A la base droite, submatité jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; frottements. Urines, un peu albumineuses.

On fait le diagnostic de péritonite chronique très probablement tuberculeuse et cirrhone.

Au bout d'un mois: amélioration. Puis mort subite.

AUTOPSIE. — Adhérences pleurales. Granulations en voie de guérison, au sommet droit surtout.

Dans l'abdomen, à droite, des fausses membranes épaisses, grisâtres masquent le paquet intestinal, s'étendant au-delà de cette région: l'angle du côlon transverse, la rate, l'estomac, et une partie du côlon descendant sont libres de toute adhérence.

Dans les parties libres, il y a du liquide trouble, pas complètement purulent, en assez grande quantité.

Sur le péritoine on ne voit que des granulations. Il y a adhérence du péritoine pariétal au paquet intestinal. Des tubercules caséeux et jaunâtres infiltrent les fausses membranes sur le péritoine pariétal.

Foie englobé dans une vaste coque fibreuse, qui pénètre sa substance propre dans une faible épaisseur. Sur une coupe: tissu hépatique, fibroïde à sa périphérie, lisse et brillant au centre. Il existe manifestement une hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel dans la zone périphérique, immédiatement au-dessous de la coque fibreuse. Pas de dégénérescence amyloïde. Rate diffluyente, volumineuse.

Ce qu'il est intéressant de remarquer ici, c'est la symptomatologie du début de l'affection : douleurs fixes, qui se localisèrent pendant plusieurs mois au côté droit de l'abdomen; ascite de formation rapide. On n'a pas noté d'autres symptômes à cette époque et on faisait le diagnostic de cirrhose. Pendant le second séjour, les signes d'inflammation locale devinrent très nets. A l'autopsie, on voit que la sclérose avait envahi le tissu hépatique et que la cirrhose se constituait peu à peu de la périphérie vers le centre.

B. — Péritonite chronique des alcooliques

Cette hypothèse n'a pas beaucoup de chances de se trouver vérifiée chez un tuberculeux alcoolique. La péritonite chronique des alcooliques, depuis qu'elle fut décrite par Lancereaux et par Leudet, est plutôt tombée dans l'oubli. On s'est aperçu, en effet, que les cas en étaient en somme d'une très grande rareté et que souvent les observations classées sous cette dénomination ressortissaient à des cirrhoses du foie à évolution lente, même latente, ou à des péritonites tuberculeuses. Si on admet qu'elle existe, un alcoolique tuberculeux pourrait-il faire une péritonite chronique alcoolique simple ? Il faudrait peut-être dire que cette hypothèse est irréalisable, la tuberculose ayant ici toutes les raisons pour participer au processus. La nature de ces péritonites chroniques sans lésions spécifiques s'est d'ailleurs éclairée depuis l'époque où Leudet observait, et il est probable que l'on doit envisager les cas publiés autrefois comme des formes aspécifiques de péritonites tuberculeuses.

Nous n'en citerons donc qu'une observation, encore ne le faisons-nous que pour présenter un exemple et être complet.

OBSERVATION IX

(Leudet. *Des lésions du péritoine chez les alcoolisés.*)

« Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans qui, dit Leudet, pendant trois mois, absorba presque chaque jour un litre d'eau-de-vie. Il était survenu une gastro-entérite de forme dysentérique, il succomba après avoir présenté des signes d'une péritonite chronique, et dans la dernière semaine de sa vie, je vis apparaître des accidents d'inflammation péritonéale aiguë.

« L'autopsie montra l'existence d'adhérences nombreuses dans divers points du péritoine, entre les circonvolutions intestinales; un liquide d'un blanc jaunâtre clair était disséminé entre ces adhérences. Il n'existait aucune trace de perforation intestinale ou de tubercule du péritoine. Au sommet du poumon gauche existait une petite caverne de la grandeur d'une noisette avec deux tubercules très petits, jaunâtres, caséeux. »

Cette description ne donne que peu de renseignements sur la symptomatologie dans ce cas particulier; on y apprend cependant que le malade avait eu des troubles gastro-intestinaux. C'est là l'origine ordinaire de cette péritonite chronique, d'après les exemples de Leudet. Cette notion ajoutée aux symptômes suivants: douleurs disséminées aux différents points de l'abdomen, signes d'ascite, souvent avec cachexie, est ce qui peut renseigner sur le diagnostic. Mais nous n'avons que trop insisté sur cette hypothèse si peu vraisemblable; il est probable que jamais chez un tuberculeux, la péri-

tonite chronique ne peut se soustraire à l'influence de la tuberculose, pour ne dépendre que de l'alcoolisme. Leudet d'ailleurs avait des doutes sur la nature de la péritonite dans le cas relaté, et il ajoute très justement :
« J'ai placé à part ce dernier fait, à cause de l'exis-
« tence de tubercules du poumon, car la diathèse
« tuberculeuse, après sa première manifestation dans
« un organe comme le poumon, peut y subir un temps
« d'arrêt et provoquer dans le péritoine une inflam-
« mation chronique sans tubercules. »

C. — Péritonite tuberculeuse.

Nous n'avons pas eu l'occasion de recueillir nous-même des observations de péritonite tuberculeuse sans lésions du foie, chez des alcooliques tuberculeux, et nous avons été obligés d'emprunter des exemples aux publications antérieures ; nous ne faisons que résumer des cas où la difficulté du diagnostic différentiel est intéressante à constater, mais où nous ne trouvons aucune des recherches de laboratoire que nous aurions voulu appliquer à ce diagnostic :

OBSERVATION X (résumée).

Un cas de péritonite tuberculeuse confondue avec une cirrhose atrophique. (Léonard, interne des hôpitaux).

L... Joseph, quarante ans, charretier, entré à l'hôpital Laënnec, le 23 janvier 1885, dans le service de M. Ferrand.

Il s'enrhume tous les hivers depuis 1870, tousse plus que d'habitude depuis trois semaines, a des douleurs sus-sternales et interscapulaires de bronchite aiguë.

Antécédents. — Un frère à l'hôpital pour une affection pulmonaire chronique.

Lui-même a eu, il y a cinq ans, une fièvre typhoïde ; a eu depuis une fracture de côtes.

Etat actuel. — Facies rouge, animé, peau chaude. Pouls, à 100 Température de 38 degrés. Langue légèrement saburrale. Anorexie. Pas de vomissements, pas de coliques, selles régulières. Cauchemars. Crampes, fourmillements des mollets. Pituïtes. *C'est un grand alcoolique.*

En avant et du côté gauche, inspiration granuleuse. En arrière, râles ronflants et sibilants généralisés ; quelques râles sous-crépitants disséminés. L'oppression s'accroît. Le ventre augmente de volume, faisant saillie au-dessous du rebord des fausses côtes. Signes d'ascite mobile. On fait une ponction de cinq litres : liquide séreux, jaunâtre, mousseux se prenant en masse par l'acide nitrique.

Grosse rate, foie normal, sinon diminué de volume.

A ce moment, *on conclut à une cirrhose atrophique.*

Cinq ou six jours après, on observe que le liquide ne s'est pas reproduit. Au-dessous et à droite de l'ombilic, on constate une plaque rouge un peu saillante. Le ventre est un peu dur, résistant, surtout à droite. On sent une tumeur occupant tout le côté droit de l'abdomen, non adhérente au foie. On conclut à une tumeur de l'épiploon. La rougeur de la peau disparaît peu à peu, la tumeur se résoud. Le malade a des coliques, de la diarrhée, maigrit. La fièvre hectique s'installe, température entre 38° et 40°, signes de généralisation pulmonaire.

Le ventre devient rétracté, en bateau, et on *conclut à une péritonite tuberculeuse.*

Autopsie. — Adhérence entre la paroi abdominale et l'épiploon, formant tumeur, renfermant des masses jaunâtres ramollies ; adhérences intestinales ; semis de granulations tuberculeuses sur l'intestin.

La rate est perdue au milieu d'une masse épiploïque volumineuse. Il existe au sommet des poumons quelques

granulations tuberculeuses, le reste est congestionné, splénisé. Granulations tuberculeuses sur le foie et les reins.

Au début de l'affection, il semble ici que l'on avait toutes les raisons de penser à une cirrhose atrophique, et le point le plus intéressant de cette symptomatologie est la *splénomégalie apparente* qui était, chez ce malade, un excellent appoint en faveur de la cirrhose. Pour déceler la péritonite, aucun signe ne paraît dans le tableau symptomatique. La fièvre devait logiquement être mise sur le compte de lésions pulmonaires. Ce n'est qu'après la ponction que l'aspect du liquide très albumineux et la non reproduction de l'épanchement ont pu orienter vers le vrai diagnostic.

D'autres symptômes parurent plus tard, au nombre desquels la rétraction du ventre ; mais c'est là un phénomène toujours terminal et moins intéressant.

OBSERVATION XI (résumée).

(De la thèse de Jarriges, Paris 1883.)

X..., âgé de trente-sept ans, maçon, entré le 20 mars, décédé le 1^{er} mai.

Antécédents. — Alcoolisme : trois litres de vin par jour, sans compter les gouttes. Pleurésie gauche il y a quatre ans.

Examen. — *Abdomen* : ventre très volumineux, saillant en avant. Dilatation très marquée des veines sous-cutanées. Sensation de flot. Pas de douleurs à la palpation. Matité dans la partie déclive, sonorité à l'épigastre et à l'hypocondre gauche en avant. Déplacement du liquide.

Foie. — On ne le sent pas déborder les fausses côtes. Sa limite supérieure n'est pas changée ; sa limite inférieure est impossible à déterminer. Pas de vomissements, pas de troubles des fonctions intestinales.

Appareil respiratoire. — Submatité dans la fosse sus-épineuse gauche. Souffle assez marqué à l'expiration au même niveau.

Urines. — On a examiné avec soin les urines. On n'a pas noté le sédiment briqueté de la cirrhose.

Le malade avait beaucoup maigri; il avait perdu ses forces; cependant il ne s'est alité que dans les derniers jours.

On signale dans les cinq ou six derniers jours de l'affaissement du ventre.

AUTOPSIE. — Il s'écoule de l'abdomen une grande quantité de liquide citrin renfermant des masses fibrineuses. Les deux feuillets pariétal et viscéral du péritoine sont recouverts de néo-membranes assez épaisses, dont la surface présente des granulations tuberculeuses nombreuses.

Le foie ne présente pas de lésions appréciables à l'œil nu, il n'est ni diminué ni augmenté de volume.

Le poumon gauche adhère aux côtes, est rétracté sur lui-même. On trouve une toute petite caverne au sommet et quelques granulations. La rate paraît normale.

Pendant toute la vie de ce malade on avait fait le *diagnostic de cirrhose* en se basant sur : l'âge adulte, l'alcoolisme, l'ascite considérable, l'absence de douleurs abdominales.

On signale cependant la lenteur de l'évolution, le développement progressif, puis la diminution du ventre avant la mort

OBSERVATION XII (résumée.)

(De la thèse de Jarriges, Paris 1883.)

P..., trente-deux ans, porteur aux Halles, salle Saint-Bernard, n° 20, entré le 13 avril, mort le 25 mai.

Antécédents. — Alcoolique.

Examen. — *Abdomen* volumineux, distendu, dilatation veineuse très considérable.

A la palpation : ventre assez tendu, flot. En faisant varier la position du malade, on constate que la sonorité est modifiée, que l'ascite n'est pas très considérable. Le foie ne déborde pas les fausses côtes ; à la percussion, on note une matité normale.

Appareil respiratoire. — A gauche, expiration prolongée, matité, quelques râles crépitants de congestion, mais très rares, de la base droite en arrière.

Appareil circulatoire. — Rien d'anormal au cœur. Pas d'œdème des membres inférieurs. Actuellement, pas de maux de reins ; diarrhée ; les urines n'offrent rien de particulier ; pas de toux ; un peu de fièvre.

Les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital, le volume du ventre ne fit qu'augmenter et la dilatation veineuse devint extrêmement prononcée ; en même temps, la percussion permettait de constater que l'épanchement ascitique progressait assez rapidement, si bien qu'à la fin, le niveau supérieur du liquide était à trois travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le ventre continuait à être peu douloureux à la pression. Il n'y avait toujours pas d'œdème des extrémités inférieures. Ces symptômes firent porter le *diagnostic de cirrhose*.

Quelques temps avant sa mort, le malade se plaignit beaucoup de hoquets.

Augmentation de la congestion de la base droite ; un peu de congestion à la base gauche. Amaigrissement. Le malade ne s'est jamais levé depuis son entrée à l'hôpital. Incontinence d'urines et de matières fécales, à la fin.

On note que dans les derniers jours le ventre s'est un peu affaissé.

AUTOPSIE. — Ecoulement abondant de liquide citrin de l'abdomen, mêlé de flocons albumineux ; toute la surface du péritoine pariétal et viscéral est recouverte de néo-membranes dont la surface est parsemée de granulations tuberculeuses nombreuses et volumineuses. Ces néo-membranes et ces granulations tapissent aussi la face inférieure du

diaphragme. C'est ce qui explique peut-être le hoquet si persistant qui tourmentait le malade dans les derniers jours. La rate adhérerait au diaphragme par sa face externe.

Foie. — Absolument rien à signaler.

Rein. — Substance corticale altérée, ramollie, jaunâtre.

Poumon. — Poumon droit : congestion du lobe inférieur et du lobe moyen. Dans le lobe supérieur, on trouve quelques granulations tuberculeuses agglomérées, formant une petite masse analogue à une petite noisette. L'examen le plus attentif ne nous permet de découvrir nulle part ailleurs la plus petite adhérence pleurale.

Poumon gauche : congestion du lobe inférieur, tubercules au sommet.

Cœur. — Rien à signaler.

Dans ces deux observations, les symptômes de péritonite étaient assez frustes : pas de douleurs, pas de fièvre, l'ascite était considérable, la circulation collatérale bien nette.

On doit remarquer cependant, dans l'observation XI, une pleurésie antérieure ; dans les deux cas, la lenteur de l'évolution et, ce que l'auteur tient à mettre en évidence, la diminution de volume du ventre avant la mort.

OBSERVATION XIII

(Sergent et Lemaire. Société médicale des Hôpitaux de Paris.
Séance du 9 octobre 1903.)

Le nommé G..., âgé de quarante ans, était entré le 7 août, salle Andral, à Saint-Antoine, dans le service de M. Le Noir, avec le diagnostic de cirrhose alcoolique qui ne paraissait pas douteux à ce moment.

Antécédents héréditaires. — Deux frères morts à deux ans. Père mort jeune.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance; syphilis douteuse; fièvre intermittente à Madagascar.

Depuis plusieurs années *excès de boisson* : deux litres de vin pur par jour, un demi litre de vin blanc à jeun. Cauchemar la nuit; tremblement des doigts.

Depuis trois mois perte de l'appétit; digestions lentes, pénibles, accompagnées de ballonnement et de pyrosis : alternatives de diarrhée et de constipation; douleurs abdominales; sensibilité exagérée de la région épigastrique.

Pas d'épistaxis; pas d'hémoptysies; de temps en temps petite toux sèche. Amaigrissement rapide.

Etat actuel (15 août). — Le malade est oppressé et se plaint de *douleurs* abdominales; ventre très ballonné, peau lisse, tendue, sillonnée dans la région sus-ombilicale d'un lacs veineux assez apparent; épanchement ascitique assez considérable, mobile. La région hépatique est douloureuse, l'ascite et le météorisme ne permettent pas d'apprécier les dimensions du foie; région splénique douloureuse et mate. Langue blanche, saburrale. Pas de fièvre.

Urines très peu abondantes (500 grammes), hautes en couleur, avec un sédiment uratique très important; ni sucre, ni albumine: 6 gr. 30 d'urée par litre.

Rien au cœur.

Poumons : râles sous-crépitants à la base droite, *légère submatité sous la clavicule droite, avec signes d'induration pulmonaire. Mêmes signes dans la fosse sus-épineuse. Au sommet gauche, simple diminution de l'amplitude respiratoire.*

16 août. — Céphalée. Fièvre vespérale coïncidant avec une stomatite aphteuse. Diarrhée jaune très fétide.

Diminution de la quantité des urines. Œdème malléolaire. Douleurs encore plus aiguës dans l'abdomen.

17 août. — Apparition de petits ganglions sous-maxillaires, indolores, qu'on rattache à la stomatite; progressivement, ces ganglions augmentent de nombre et de volume les jours suivants.

27 août. — L'ascite a augmenté; la gêne respiratoire est devenue très pénible; elle est accrue par l'apparition d'un *épanchement pleural* à gauche.

Cette constatation contribue à autoriser des doutes sur le diagnostic du début et à faire admettre la possibilité d'un processus tuberculeux, primitivement limité au péritoine et se propageant à la plèvre et aux ganglions.

L'existence des lésions pulmonaires des sommets accrédite cette opinion.

1^{er} septembre. — L'ascite a encore augmenté.

Ponction de 8 litres, jaune citrin, dont on envoie quelques centaines de grammes à M. Jouset.

2 septembre. — Légère ascension thermique (38°4).

3 septembre. — Fièvre plus élevée (39°2), insomnie, céphalée. L'ascite se reproduit. L'amaigrissement du malade s'accuse de plus en plus. Des adénopathies ont apparu dans les aisselles, les aines, au cou.

Le diagnostic incline de plus en plus vers la tuberculose et tend à abandonner l'idée de cirrhose alcoolique pure.

Résultat positif de l'inoscopie.

11 septembre. — Deuxième paracentèse : 6 litres. On recueille du liquide pour l'inoculation. Il semble qu'on sente dans l'abdomen des masses qui pourraient être des ganglions mésentériques. Le développement de ces ganglions aurait suivi une marche parallèle à celui des adénopathies périphériques, dont le volume est devenu très important.

AUOPSIE. — Le malade est mort le 14 septembre. A l'ouverture de l'abdomen : liquide ascitique abondant, limpide.

L'épiploon est très épaissi, recouvre la masse intestinale, est infiltré de granulations abondantes.

Les anses intestinales sont très vascularisées, mais non adhérentes entre elles; elles présentent à leur surface un nombre considérable de granulations et de tubercules grisâtres ou jaunâtres qui deviennent plus confluentes au niveau de l'insertion du mésentère.

Le *mésentère* est également tapissé de tubercules. Il y a des ganglions volumineux. Pas d'ulcérations intestinales.

Foie légèrement hypertrophié (1.700 grammes) gros, non cirrhotique.

Rate peu volumineuse (160 grammes).

Reins cyanotiques.

A l'ouverture de la cage thoracique : Epanchement de 500 grammes dans la plèvre gauche : lésions de pleurésie aiguë.

Au sommet du poumon, dépression cicatricielle étoilée, au niveau de laquelle une coupe décèle un tubercule fibreux.

A droite : adhérences pleurales anciennes. Au sommet, petit îlot de tubercules fibro-caséux. Ganglions du médiastin en voie de caséification.

Cœur petit. Aorte étroite.

Examen histo-bactériologique montre des lésions tuberculeuses dans les ganglions; pas de tubercules dans le foie.

Inoculation du liquide d'ascite au cobaye : négative.

Le diagnostic fut aidé, dans ce cas, par l'apparition d'un épanchement pleural; il fut complété par la découverte de bacilles de Koch, grâce à l'inoscopie; puis les signes devinrent plus nets à la fin de la maladie : température fébrile, adénopathies multiples, sensations de masses abdominales à la palpation. Nous voyons que l'inoculation, faite à un seul sujet, fut négative.

A part les douleurs abdominales qui, d'ailleurs, se localisaient à la région hépatique, tous les symptômes du début étaient en faveur d'une cirrhose.

III. — ASCITES DUES A DES LÉSIONS COMBINÉES DU FOIE ET DU PÉRITOINE

A. — Cirrhose alcoolique et péritonite tuberculeuse.

Il est certain que beaucoup de malades atteints de cirrhose de Laënnec meurent avec une péritonite tuberculeuse. Mais il est non moins certain que la tuberculose, qui envahit le péritoine à un moment donné, peut également s'associer à l'alcool dans l'étiologie de la cirrhose chez de tels malades. Ce second fait est plus difficile à vérifier et reste souvent caché. Il nous semble qu'on peut le découvrir dans les observations suivantes :

OBSERVATION XIV (résumée).

(De la thèse de Moroux, Paris, 1883.)

R... P..., trente-sept ans, entre le 17 juin 1881, à la Pitié.

Alcoolisme certain. Cauchemars. Pituites.

Pleurésie il y a trois ans. En février 1882, début de l'affection actuelle. Perte de l'appétit, diminution des forces, amaigrissement, diarrhée intense durant deux mois et demi.

En mai, le ventre grossit. Troubles digestifs. Œdème des membres inférieurs.

A l'entrée : malade très amaigri. Ventre très gros. Œdème des membres inférieurs. Dyspnée. Perte de l'appétit. Matières bien colorées par la bile.

Abdomen très distendu. Fluctuation nette. Veines tégumentieuses médianes développées, surtout dans la région sus-ombilicale. Ventre peu douloureux à la pression.

Le *foie* n'est pas perceptible à la palpation et il est diffi-

cile, étant donné l'ascite, d'évaluer son volume. Il en est de même de la *rate*. Les membres inférieurs et le scrotum sont œdématisés.

A l'examen de la *poitrine*, on constate à droite, à la percussion, une matité très marquée, qui s'étend en avant jusqu'au-dessous de la clavicule, sur le côté, jusqu'au sommet de l'aisselle, et en arrière, jusqu'au milieu de l'omoplate.

A la palpation, diminution des vibrations thoraciques; à l'auscultation à la base, abolition du murmure vésiculaire; souffle et egophonie en haut. Râles sous-crépitants fins en avant et en arrière.

A gauche, quelques râles secs en avant à la fin de l'inspiration.

Rien à noter au cœur.

Urines peu abondantes et chargées de sels.

L'ascite augmente. Le ventre devient plus douloureux au bout de deux semaines; la pression est sensible, particulièrement dans l'hypocondre droit.

1^{er} juillet. — Ponction de 10 litres de liquide séreux. Soulagement temporaire.

10 juillet. — Nouvelle ponction de 8 litres.

25 juillet. — Troisième ponction de 5 litres.

L'affaiblissement du malade augmente.

AUTOPSIE. — Nombreuses granulations péritonéales, la plupart récentes, sur le foie, la rate, l'intestin. Pas d'ulcérations, ni de cicatrices dans l'intestin.

Foie petit de 1.000 grammes. Sa capsule épaissie est tapissée de granulations. Il offre tous les caractères du foie cirrhotique, granuleux, d'aspect cireux, criant sous le scalpel.

Rate grosse, entourée de tubercules. Dans la plèvre droite, 2 litres de liquide un peu louche. Caverne dans le lobe supérieur du poumon droit. Quelques masses caséuses et granulations dans les autres lobes.

Adhérences pleurales du sommet gauche. Un petit noyau

caséeux. Granulations disséminées dans le reste du poumon.

L'examen microscopique du foie montre qu'on a affaire à une cirrhose atrophique.

Cependant, il faut noter que la cirrhose paraît disséquer profondément les lobules hépatiques : il y a de la dégénérescence graisseuse des cellules de ces lobules.

Dans les travées conjonctives, on trouve beaucoup de canalicules biliaires néoformés, et le tissu conjonctif est infiltré d'un grand nombre de cellules embryonnaires.

L'observation est suivie d'un commentaire où il est dit que, jusqu'au bout, le diagnostic a été indécis :

En faveur de la cirrhose, il y avait : les antécédents alcooliques, l'intensité de l'ascite, l'absence de douleur dans le ventre au moins à l'entrée, les urines rares et chargées, le développement des veines tégumentuses. On pourrait ajouter, la reproduction rapide du liquide.

En faveur de la péritonite tuberculeuse : la tuberculose pulmonaire, la pleurésie à droite, la diarrhée du début.

La succession des lésions a sans doute été dans ce cas :

Tuberculose pulmonaire et pleurale ancienne. Cirrhose du foie. Péritonite tuberculeuse.

Cette observation semble se rapporter tout à fait à une cirrhose alcoolique, sur laquelle est venue se greffer, à un moment donné, une péritonite tuberculeuse. Cependant, d'après l'examen histologique du foie, peut-être faudrait-il accorder une part à la tuberculose dans l'étiologie de la cirrhose elle-même. Nous devons, en faveur de cette hypothèse, remarquer l'évolution rapide, la sensibilité particulière au niveau du foie, la tuberculose pulmonaire, pleurale, péritonéale.

OBSERVATION XV (résumée).

(Thèse de Moroux, Paris, 1883.)

J... M..., âgée de trente-six ans, entre le 15 juillet 1882 à la Pitié.

Alcoolisme certain. Cauchemars, pituites, tremblement des mains.

La malade tousse depuis plusieurs années, s'affaiblit et maigrit. Elle a eu des hémoptysies. Elle a perdu l'appétit et a des troubles dyspeptiques.

Il y a un mois, le ventre a commencé à grossir; il a grossi rapidement, provoquant de la dyspnée. L'appétit est complètement perdu.

Amaigrissement du visage, de la poitrine, des membres.

Ventre seul développé : Veines sous-cutanées abdominales variqueuses. Matité de l'abdomen limitée en haut par une ligne courbe à concavité tournée en haut. Sonorité au-dessus, fluctuation très nette, le foie paraît petit, la rate semble grosse. Le ventre est un peu sensible à la palpation. Pas de véritables douleurs. Anorexie complète. Constipation.

Urines rares et chargées. L'examen de la poitrine dénote une tuberculose pulmonaire très avancée. Pas d'épanchement pleural. Rien au cœur. Organes génitaux normaux. L'ascite s'accroît de jour en jour.

30 juillet. — Ponction de 7 litres de sérosité. Soulagement momentané, reformation rapide de l'ascite, sensibilité de plus en plus marquée.

20 août. — Nouvelle ponction de 8 litres.

2 septembre. — Troisième ponction de 6 litres.

Cachexie rapide. Mort le 7 septembre.

AUTOPSIE. — Péritonite localisée au petit bassin. Granulations récentes.

Le foie petit, granuleux, jaune, pèse 950 grammes, très

dur, d'aspect caractéristique de cirrhose atrophique. La rate est volumineuse, dure.

Poumons infiltrés de tubercules, caverne à droite, caverneule à gauche.

Examen microscopique du foie. Cirrhose dans laquelle on remarque le grand nombre des cellules embryonnaires et la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

On peut faire les mêmes réserves que pour le cas précédent au sujet de la nature de la cirrhose.

OBSERVATION XVI¹ (résumée).

(Due à l'obligeance de MM. Lesieur, Froment et Garin.)

Premier séjour. — P... A..., repasseuse, entre pour la première fois à la clinique du professeur Lépine le 27 avril 1908, se plaignant d'enflure et de douleurs des jambes, ainsi que d'une augmentation du volume de son ventre.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-huit ans, père à quatre-vingt-deux ans. Trois frères ou sœurs morts en bas âge. Un frère et une sœur bien portants.

Mariée à vingt ans, elle n'a eu ni enfant, ni fausse couche. Son mari l'a quittée il y a deux ou trois ans et peu de temps avant de la quitter, au dire de la famille de la malade, il aurait contracté la syphilis. Mais on ne peut avoir de renseignements plus précis, ni savoir si elle a présenté des symptômes de cette affection.

Antécédents personnels. — L'éthylisme paraît certain, bien qu'il soit nié par la malade. Il est affirmé par le médecin de la famille, le D^r Defrain. « Elle devait prendre environ 3 litres de vin par jour. »

Depuis plusieurs années, la malade a les jambes enflées

¹ Publiée *in extenso* dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, janvier 1909.

le soir, par suite de la station debout prolongée que nécessite son travail.

En 1906, elle fut soignée pour des douleurs localisées aux jambes.

En février et mars 1908, elle aurait eu quelques troubles mentaux.

En avril 1908, le D^r Defrain appelé auprès d'elle écrit : « Je la trouvai alitée, le ventre énorme, et pensai immédiatement à de la cirrhose... » Elle fut mise au régime lacté, elle présenta à cette époque du délire hallucinatoire.

Peu après elle entra dans la salle Saint-Roch.

On constate alors que la malade présente un teint un peu jaunâtre, plutôt sale et terreux que vraiment ictérique. Il n'y a d'ailleurs pas de subictère net des conjonctives.

Un peu d'œdème de la jambe droite.

L'abdomen n'est pas très volumineux, mais il est saillant et tendu. Il n'y a pas de vergetures, quelques veines sous-cutanées abdominales. Les flancs sont mats; cette matité se déplace dans les mouvements, elle présente dans le décubitus dorsal une limite supérieure concave, le flot est très net.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, qu'il atteigne pourtant. Il ne paraît pas gros; il n'est pas non plus très réduit de volume.

Matité splénique nulle, mais peu étendue.

Le toucher vaginal permet de constater la mobilité de l'utérus. Au cœur rien d'anormal.

Aux poumons, légers râles de bronchite disséminés, avec quelques râles sous-crépitaux plus fixes à la base gauche. Au sommet droit, en arrière, quelques râles simulant des craquements, mais très inconstants.

Les urines ne renferment pas d'albumine, pas de sucre.

La température est subfébrile, atteint parfois 38 degrés le soir.

10 mai. — La malade qui avait été mise au repos et au régime lacté sort améliorée.

Le Dr Defrain la revoit peu après sa sortie. Son ventre est désenflé; mais ses troubles mentaux persistent. Il la voit au début de juin, constate de l'œdème des membres inférieurs, des taches pétéchiales nombreuses sur les cuisses et les jambes. Il la renvoie à l'hôpital.

Deuxième séjour. — La malade rentre salle Saint-Roch le 3 juin 1908.

On constate un volumineux œdème des jambes, remontant jusqu'aux genoux. Cet œdème aurait même été plus marqué les jours précédents avant que la malade ne se mette au repos.

L'abdomen est énorme, proéminent dans les deux flancs, réseau veineux sous-cutané développé. La matité des flancs est très marquée, elle se déplace, le flot est très net.

La malade se plaint de douleurs spontanées et très vives au voisinage de l'épigastre.

Aux poumons, on note de la submatité du sommet droit et des râles éclatants de timbre humide dans la fosse sus-épineuse droite, avec quelques râles de timbre plus sec dans les fosses sus- et sous-claviculaires du même côté. Les deux bases sont submates et l'on note à leur niveau quelques râles bronchiques et de congestion. La malade ne tousse, ni ne crache plus que par le passé.

Au cœur, souffle systolique très léger à la pointe et au foyer pulmonaire. Pouls 104.

Les urines sont colorées, uratiques, présentant un faible anneau d'albumine.

4 juin. — Ponction de l'ascite, 5 litres. Le liquide ne présente pas de caractères spéciaux; il est clair, non hémorragique.

9 juin. — Depuis l'entrée, température subfébrile, atteignant et dépassant presque toujours 38 degrés le soir.

Les chevilles et le dos du pied sont moins enflés, mais présentent une teinte rose assez spéciale.

12 juin. — La malade est plus oppressée. On constate à la base gauche de la matité, de l'obscurité respiratoire et

même du flot. Il y a un peu de tympanisme sous la clavicule du même côté, *pleurésie de la base gauche*.

3 juillet. — Œdème des pieds de couleur rose, élévation de la température locale, phénomènes douloureux à ce niveau et dans les mollets. La température reste subfébrile. On admet que ces différents symptômes doivent être mis, partiellement du moins, sur le compte d'une névrite des membres inférieurs.

15 août 1908. — La malade sort. Elle va mieux.

Troisième séjour. — La malade entre de nouveau salle Saint-Roch le 23 septembre 1908. Après sa sortie, elle n'avait gardé qu'un peu d'oppression.

Il y a huit jours, son ventre se mit à grossir, son oppression augmenta.

Elle est plus maigre qu'à sa sortie; les traits du visage sont tirés, la peau est encore plus jaunâtre, mais sans subictère vrai.

L'abdomen est toujours volumineux, tendu, avec une circulation supplémentaire très développée et un flot très net.

Sa matité hépatique mesure environ trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

La malade n'a pas souffert de ses jambes et n'a rien présenté de particulier de ce côté depuis sa sortie.

On observe une pigmentation violacée en chaussette, analogue à celle des jambes variqueuses, sur les pieds et le mollet.

2 octobre. — Deuxième ponction d'ascite : $\frac{1}{4}$ lit. 1/2.

La malade accuse des douleurs. Ses jambes sont enflées, avec aspect rouge de la peau.

14 octobre. — Les phénomènes d'œdème, de douleur des jambes persistent.

La température décèle toujours une fièvre légère avec un 38 de temps en temps, mais il n'y a pas plus de fièvre qu'au début.

9 novembre. — La malade tousse et crache; son expecto-

toration est purulente, mais les signes pulmonaires ne se sont pas modifiés et l'on perçoit toujours des râles prédominants au sommet droit et, prenant en arrière, un timbre humide et éclatant.

La recherche soigneuse des bacilles de Koch est négative.

Il semble que la pigmentation précédemment notée ait augmenté.

En dehors des membres inférieurs, elle est surtout nette au niveau de l'abdomen, dans les régions de la peau irritée par les cataplasmes.

En effet, la malade, au cours de ce dernier séjour, se plaint plus vivement de douleurs de son ventre.

Pas de pigmentation des muqueuses, raie blanche très nette à la pression du doigt.

12 novembre. — Troisième ponction d'ascite ; le liquide est très nettement hémorragique ou du moins histologiquement hémorragique.

La centrifugation donne un culot rouge contenant beaucoup d'hématies.

La numération des autres éléments figurés a donné la formule suivante :

Lymphocytes	91 pour 100
Polynucléaires.	5 —
Cellules endothéliales	4 —

La recherche du *séro-diagnostic tuberculeux* fait au laboratoire du professeur Arloing a donné :

Une agglutination positive à 1/3 et à 1/5.

L'inoculation au cobaye a été faite.

7 décembre 1908. — Depuis avant-hier, la malade est abattue, prostrée; elle accuse une céphalée intense, surtout frontale. Elle présente des vomissements alimentaires et bilieux.

Aucun signe de méningite.

Aux poumons, mêmes signes au sommet droit qu'antérieurement, c'est-à-dire quelques râles à timbre éclatant,

fixes. A la base gauche, matité de bois, diminution des vibrations, obscurité respiratoire, flot peu net et, en avant, tympanisme sous la clavicule. La ponction exploratrice ne ramène pas de liquide.

Les crachats sont de nouveau examinés ; on n'y trouve pas de bacilles de Koch.

8 décembre. — La malade, qui était devenue dans ces derniers temps très cachectique, tombe dans le coma et meurt.

AUTOPSIE faite le 10 décembre 1908 par M. le professeur Paviot.

Immédiatement après avoir incisé la paroi abdominale, on est frappé de l'existence d'exsudats péritonéaux recouvrant tous les organes abdominaux et agglutinant les anses intestinales entre elles. On note en même temps l'existence d'une petite quantité de liquide d'aspect louche. Il est assez difficile de se rendre compte à l'aspect macroscopique de la nature de cette péritonite chronique. En examinant attentivement les anses intestinales, on aperçoit sur l'une d'entre elles de petits points blanchâtres, saillants, qui peuvent être des tubercules. On en prélève un pour l'examen histologique.

L'éviscération est rendue très difficile par les adhérences contractées par les différents viscères abdominaux. Le foie est dégagé avec difficulté et présente d'ailleurs une périhépatite intense donnant à sa surface un aspect de foie glacé. Il en est de même de la rate. Les capsules surrénales sont englobées dans cette atmosphère d'adhérences. Elles ne présentent pas de tubercules.

Le foie (1.360 grammes) n'est pas très volumineux, de forme régulière, présente une cirrhose extrême et diffuse, avec une couleur pâle et un aspect nettement gras. Ces lésions se retrouvent sur la coupe.

La rate pèse 1.330 grammes, avec périsplénite intense.

Les reins n'offrent rien à signaler.

Les poumons sont très adhérents à la paroi costale sur

toute leur étendue et l'on note en plus à leur base l'existence de poches, une de chaque côté, contenant du liquide. Celle du côté gauche est petite; celle du côté droit est, au contraire, volumineuse; la paroi de cette cavité est épaisse, tapissée d'exsudats récents, sans lésions caractéristiques de la tuberculose. Même sur frottis de ces fausses membranes, on ne peut déceler de bacilles de Koch; elles sont inoculées au cobaye.

Le poumon gauche ne présente qu'un peu de splénisation dans la partie sus-jacente à la pleurésie.

Le poumon droit, au contraire, présente au sommet, au milieu d'une zone scléreuse, une petite caverne du volume d'une noisette paraissant ancienne.

Pas de lésions tuberculeuses récentes dans aucun des deux poumons.

Pas de ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Le cœur est petit, pèse 250 grammes, ne présente pas d'altérations valvulaires.

L'aorte est parfaitement souple, ne présente aucune plaque d'athérome.

L'intestin grêle est incisé sur une longueur d'environ 1 mètre dans sa portion terminale. On ne voit aucune altération tuberculeuse.

Le cerveau ne présente pas de lésions. Les méninges sont saines.

Examen histologique. — L'examen du fragment d'intestin prélevé à l'autopsie n'a pas fait découvrir de lésions tuberculeuses typiques.

Dans le foie, on a remarqué une cirrhose très nette ayant une disposition insulaire en certains points et contenant beaucoup d'éléments jeunes au milieu des travées scléreuses; on a remarqué également de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Le temps ne nous a pas permis d'obtenir un examen plus approfondi.

Comme dans les observations précédentes, la nature mixte de cette cirrhose ne peut qu'être soupçonnée ; cliniquement le diagnostic de cirrhose alcoolique avait été fait, à juste titre, pendant le cours de la maladie. La péritonite se développa dans les derniers mois, peut être au moment où la malade vint faire un second séjour et quand elle commença à accuser des douleurs abdominales, à l'époque où elle eut également une pleurésie. L'évolution rapide est peut-être en faveur de l'hypothèse de la nature tuberculeuse, mais la forme particulière de cette cirrhose, avec troubles nerveux très accentués, peut l'expliquer.

La température subfébrile peut être mise en avant, mais cependant on peut incriminer aussi les lésions tuberculeuses multiples de cette malade.

Les réactions présentées par le liquide d'ascite sont celles d'une péritonite tuberculeuse : lymphocytose très accentuée, séro-diagnostic tuberculeux positif. Nous n'avons malheureusement pas le résultat de l'inoculation.

Un examen histologique plus approfondi aurait peut-être précisé davantage le diagnostic dans le sens que nous indiquons.

**B. — Cirrhose probablement tuberculeuse
et péritonite tuberculeuse.**

Entre les observations qui précèdent et celles qui suivent, il n'existe en somme qu'une question de degré. Les probabilités étaient ici très grandes en faveur de la nature tuberculeuse de la cirrhose :

OBSERVATION XVII (inédite).

(Due à l'obligeance de MM. Roque et Chaliér).

Noir... Claude, trente-quatre ans, manoeuvre, entre à l'hôpital pour une bronchite, dans le service du professeur Roque (le 29 juin 1908).

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement, pas de spécificité.

Alcoolisme mixte, surtout œnilisme (cinq à six litres de vin par jours). Pituites. Quelques cauchemars, tremblement. Le malade a eu à plusieurs reprises quelques bronchites ; mais son état s'est aggravé surtout depuis deux mois, et il a maigri de 5 à 11 kilogrammes. Il tousse souvent. A une expectoration purulente, n'a jamais eu d'hémoptysie. Ne se plaint pas de son abdomen.

A l'entrée on trouve un malade amaigri, pâle, essoufflé.

Aux poumons : Signes cavitaires très nets au sommet droit, infiltration descendant jusqu'à la partie moyenne.

A gauche : signes de ramollissement au sommet. Rien d'anormal du côté du cœur.

Le malade a des troubles laryngés avec douleur, troubles de la phonation. L'examen montre une ulcération de la corde vocale droite.

Du côté de l'appareil digestif : langue saburrale. Pas d'anorexie nette. Pas de vomissements. Pas de diarrhée.

Le foie est gros et déborde les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigts. Il est un peu dur. La rate donne trois travers de doigt de matité. L'abdomen est un peu volumineux, mais on ne trouve pas de signes très nets d'ascite. Pas d'œdème des jambes.

Urines : Pas d'albumine.

6 juillet. — Douleur abdominale très intense, spontanée et provoquée. Pas de vomissements. Toujours pas de signes nets d'ascite. Le foie descend jusqu'à l'ombilic. La rate est également grosse.

12 juillet. — Les douleurs abdominales persistent. Le ventre est plus gros. On constate nettement de l'ascite à l'hypogastre et dans les flancs. Le malade va plus mal.

26 juillet. — L'ascite a augmenté de volume. Elle peut être évaluée à 6 à 7 litres environ. Elle est libre dans la cavité abdominale. Les douleurs persistent.

On pratique une ponction qui permet de retirer un liquide clair. Songeant à la nature tuberculeuse probable de l'épanchement on fait une ponction limitée.

Cytologie (due à M. F. Arloing) :

Lymphocytes	72	pour 100.
Polynucléaires	17	—
Grands mononucléaires.	7	—
Cellules endothéliales .	4	—

Séro-diagnostic tuberculeux (dû à M. Paul Courmont) :
Négatif, pas d'agglutination à 1/5.

29 juillet. — Le malade a eu des hémoptysies répétées qui ont entraîné la mort.

A l'autopsie on trouve au poumon des lésions tuberculeuses ulcéreuses des deux sommets, plus marquées à droite, où il y a une infiltration presque jusqu'à la base.

Péritoine. — Parsemé dans toute son étendue de petites granulations tuberculeuses, sa cavité est remplie par une ascite libre, sans adhérences, qui peut être évaluée à cinq litres environ. Il n'y a pas d'anses agglutinées ni de masses péritonéales, mais il existe des ganglions mésentériques.

Le liquide prélevé a donné les résultats suivants :

Cytologie (due à M. F. Arloing) :

Lymphocytes	80	pour 100.
Grands mononucléaires ,	6	—
Polynucléaires	13	—
Cellules endothéliales .	1	—

Inoculation. — Le cobaye inoculé le 31 juillet est mort le 13 août. Il ne présentait qu'un ganglion lombaire gros comme un pois, sans hypertrophie de la rate, mais des frottis de ce ganglion ont montré de très nombreux

bacilles de Koch. Il s'agit d'un liquide très nettement tuberculeux (réponse due à M. F. Arloing; inoculation de 15 cmc.)

Le foie très gros, pèse 1.200 grammes. Il a l'aspect extérieur du foie clouté, avec cirrhose très nette à la coupe.

L'examen histologique a montré une sclérose assez minime autour des espaces portes.

Le tissu hépatique avec ses capillaires dilatés donnait surtout l'aspect du foie cardiaque. Il n'existait aucune formation tuberculeuse.

La rate est grosse, 500 grammes, avec péricapnité. Les reins sont congestionnés sans granulations.

On était, dans ce cas, en présence d'un malade qui entraînait avec des signes de tuberculose pulmonaire avancée, et qui avait un gros foie cirrhotique. L'ascite, apparue pendant le séjour à l'hôpital, fut le témoin de la péritonite tuberculeuse, qui a terminé l'évolution de la maladie.

On ne peut refuser, chez un sujet aussi nettement tuberculeux, une part considérable à la tuberculose dans la production d'une cirrhose à gros foie. Cliniquement il n'était pas possible de penser autrement. L'examen histologique du tissu hépatique n'a pas donné les résultats attendus.

Il est intéressant de comparer dans ce cas les renseignements qu'a fournis le laboratoire : formule cytologique très nettement lymphocytaire, séro-diagnostic négatif, inoculation positive. Ils permettaient de faire à la fois un diagnostic et un pronostic.

OBSERVATION XVIII (inédite)

(Due à l'obligeance de MM. Roque et Chaliér.)

Troil... Jean, vingt-cinq ans, cultivateur, vient à l'hôpital

pour de l'augmentation de volume de son ventre, survenue il y a trois semaines ; il entre le 14 septembre 1907.

Personnellement bonne santé habituelle Scarlatine dans l'enfance. S'enrhume quelquefois les hivers ; tousse à l'heure actuelle depuis une vingtaine de jours.

Alcoolisme mixte net (3 litres de vin par jour, marc, rhum). Pas de maladies vénériennes. A été réformé à son service militaire. Il est surtout malade depuis le 25 août. C'est à cette date que son ventre s'est mis à grossir, en même temps que survenaient des frissons, de la perte des forces, des malaises généraux, de l'amaigrissement, quelques douleurs abdominales. Il y a dix jours, grande hémoptysie que le malade estime à trois quarts de litre.

A l'entrée, on constate un peu d'œdème des jambes ; mais cette enflure a succédé à l'apparition de l'ascite. L'abdomen est douloureux spontanément et à la pression. Fortement distendu, il n'est sonore qu'à l'épigastre. On obtient les signes très nets d'ascite libre, mais sans circulation complémentaire. Il est impossible de rechercher l'état du foie et de la rate. On ne sent pas de frottements. Il n'y a pas eu de vomissements. Le malade a de la dyspnée continue à 40.

L'examen des poumons révèle une induration nette des deux sommets. En outre, on constate un peu d'obscurité à la base gauche, qui sonne mal ; mais il n'y a ni égophonie, ni pectoriloquie et on entend quelques râles fins. Au cœur, rien d'anormal. Le malade a des urines un peu foncées qui renferment de l'albumine.

17 septembre. — Pas de bacilles de Koch dans les crachats. La température se maintient entre 38 et 39 degrés.

19 septembre. — On fait une ponction évacuatrice.

Cytologie (due à M. F. Arloing), très rares cellules endothéliales sans placards. Comme leucocytes :

Lymphocytes 95 pour 100.

Grands mononucléaires . 5 —

Pas de polynucléaires.

25 septembre. Laparotomie par M. le Dr Tixier. Elle montre un péritoine farci de granulations. Le foie est gros et dur. Après l'opération, la température a encore persisté assez élevée pendant un certain temps, puis a diminué.

11 novembre. — Le malade part en très bonne santé au point de vue abdominal. Cependant son foie restait gros. La rate ne donnait pas de matité. Les signes pulmonaires étaient ceux d'une tuberculose fibreuse en voie de cicatrisation.

Ce malade avait un gros foie cirrhotique et une péritonite tuberculeuse des mieux caractérisée. Après intervention, les lésions péritonéales ont rétrogradé; le malade est sorti apparemment guéri.

La formule cytologique était un type de lymphocytose. Les examens, qui auraient permis de le comparer à tous les points de vue, au cas précédent, n'ont malheureusement pas été complets.

Il semble que l'on puisse considérer ce cas comme un exemple de péritonite curable accompagnant une cirrhose hypertrophique à évolution lente.

Dans les deux observations suivantes, l'inoscopie et l'inoculation positives ont permis de faire exactement le diagnostic :

OBSERVATION XIX

(In thèse de Blondin, Paris, 1905. Observation IV (Triboulet et Rosenblat).

Cirrhose à gros foie. — Ascite bacillaire chez un tuberculeux alcoolique. — Ponction. — Amélioration.

P..., âgé de soixante-huit ans, monteur en bronze.

Antécédents. — Le malade a eu trois sœurs et un frère

morts de tuberculose, un frère est mort d'une maladie du foie.

A eu la fièvre typhoïde à quinze ans. Douleurs musculaires dans le membre inférieur droit, en 1885.

Début de la maladie il y a sept ans. toux quinteuse, crachats abondants. Vers la même époque, on s'est aperçu d'un ballonnement du ventre, qu'un médecin reconnut comme étant dû à un épanchement de liquide.

Alcoolisme non douteux. — Le malade a été vu pour la première fois en mai 1903. Il avait, à ce moment, une ascite peu abondante, de l'œdème des jambes. Le testicule gauche, augmenté de volume, était gros et douloureux (Epididymite tuberculeuse).

A l'auscultation : râles de congestion des deux côtés, abondants surtout du côté gauche. Le malade tousse continuellement, il a une dyspnée très forte. M. Triboulet voit le malade en consultation le 20 mai, et porte le diagnostic d'ascite avec un gros foie chez un tuberculeux. A ce moment, il y a des frottements pleuraux, le foie est gros, la teinte est subictérique. Il y a de la circulation collatérale, de la splénomégalie. L'état général est mauvais, tendance cachectique.

23 mai. — on pratique la *paracentèse*. Le foie descend à trois travers de doigt au dessous des fausses côtes. Il est dur et douloureux à la palpation. On évacue quelques litres de liquide recueillis en ballons stérilisés.

L'inspection pratiquée sur ce liquide montra des bacilles tuberculeux en nombre assez considérable.

L'inoculation au cobaye fut suivie de tuberculisation de l'animal, (chancre, adénopathie et généralisation dans les délais normaux.)

Evolution de la maladie. — Le liquide péritonéal augmenta de nouveau, en même temps que la dyspnée et l'affaiblissement : six ponctions successives furent pratiquées du 23 mai au 25 juillet 1903, qui donnèrent issue à 25 litres de liquide environ. Depuis (avril 1905), il reste dans le

ventre très peu de liquide, qui n'occasionne aucune gêne au malade. Les forces sont un peu revenues, le malade a repris de l'appétit et a recommencé son travail. A l'auscultation, on trouve toujours des râles des deux côtés de la poitrine.

OBSERVATION XX (résumée).

(In thèse de Blondin, Paris 1905, Obs. VI.)

Cirrhose hypertrophique. — Ascite. — Ictère. — Inoscopie positive.
Inoculation positive.

G..., ménagère, âgée de cinquante deux ans.

Antécédents. — Mari mort de tuberculose pulmonaire, il y a un an et demi. Six enfants morts, l'un de méningite tuberculeuse.

Alcoolisme peu marqué.

Début de la maladie en mars ou avril 1902, il y a trois ans, par augmentation de volume du ventre, coïncidant avec la ménopause; *léger subictère* à la même époque.

Troubles digestifs, perte de l'appétit, dégoût de la viande, puis vomissements après les repas; tendance à la diarrhée. Epistaxis à répétition; hémorroïdes. Cinq mois après le début de ces accidents, elle fait un premier séjour à l'hôpital: son ventre a pris un volume assez considérable, son ictère s'est accentué, elle a de l'œdème des jambes.

Elle a été ponctionnée douze fois. Les ponctions devenaient nécessaires tous les dix jours et donnaient un liquide clair, ressemblant à de l'urine. Après la douzième ponction le liquide ne se reproduisit plus. Elle sortit de l'hôpital au bout de neuf mois.

Resta ensuite deux ans sans ponction, buvait du vin. Les pituites matutinales apparaissent à ce moment.

Etat actuel (avril 1905). — Ictère très discret, sans pigments dans les urines, sans décoloration des fèces.

Abdomen augmenté de volume, régulièrement arrondi et globuleux. La peau présente de nombreuses vergetures. Il

y a de la circulation collatérale très visible, mais de développement moyen cependant. A la palpation et à la percussion on perçoit une ascite libre, assez considérable. Cette ascite ne détermine que peu de gêne et peu de dyspnée.

Paracentèse. — Le 17 avril : 6 litres de liquide clair, jaune ambré à fluorescence verdâtre, assez riche en albumine.

Quelques vomissements glaireux. Constipation tenace.

L'examen du foie, après ponction, montre qu'il est plutôt augmenté de volume; son bord supérieur est dans le V^e espace intercostal; son bord inférieur, dur, un peu irrégulier, est perceptible à deux gros travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. La rate est à peine perceptible à la percussion.

Respiration rule, expiration prolongée aux deux sommets. Pas de bruits surajoutés. Submatité et obscurité respiratoire des deux bases.

Rien au cœur.

Urines abondantes, chargées, épaisses de couleur jaune orangé. l'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

L'inoscopie du liquide ascitique décèle des bacilles de Koch.

L'inoculation est positive.

C. — Cirrhose tuberculeuse et péritonite tuberculeuse.

La coexistence d'une péritonite tuberculeuse est d'un gros appoint dans le diagnostic étiologique de la cirrhose. Elle est en effet la règle.

Les trois cas suivants concernent des cirrhoses à gros foie, dont la nature tuberculeuse pouvait être soupçonnée cliniquement. Dans d'eux d'entre eux, la présence de lésions folliculaires nettes a permis de confirmer ce diagnostic.

OBSERVATION XXI

(P. Courmont et Cade. — Cirrhose du foie et tuberculose.
Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903).

Cirrhose hypertrophique du foie d'origine tuberculeuse.
péritonite tuberculeuse.

D..., salle B. Teissier, n° 6, entrée le 15 novembre 1902. Morte le 9 décembre 1902.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, entrée dans le service avec le tableau net d'une cirrhose du foie. Cet organe était dur, gros, débordait très notablement le rebord costal. Le ventre était augmenté de volume ; on notait les signes d'une ascite de moyenne abondance.

Il n'y avait rien de net à l'auscultation des poumons, sauf des signes d'induration du sommet droit. Nous portions donc le diagnostic de cirrhose hypertrophique du foie. Mais l'existence de douleurs à la palpation de l'abdomen, la présence constante de fièvre nous faisaient soupçonner la tuberculose.

Le 21 novembre nous pratiquons une paracentèse abdominale ; nous retirons un litre environ d'un liquide citrin assez fortement fibrineux.

L'examen cytologique nous donnait la formule suivante :

Polynucléaires. . . .	8	pour cent
Grands mononucléaires. . .	3	—
Cellules endothéliales . . .	30	—
Lymphocytes	59	—

Cette constatation ne plaidait ni pour, ni contre notre hypothèse de tuberculose péritonéo-hépatique ; on sait d'ailleurs que les résultats des recherches cytologiques dans les exsudats ou transsudats péritonéaux sont loin encore d'avoir la valeur et la rigueur des résultats obtenus dans les épanchements pleuraux.

Le séro-diagnostic tuberculeux obtenu avec ce liquide était par contre très nettement positif (1/10 à 1/15) ce qui

apportait un sérieux appui à l'hypothèse de l'origine tuberculeuse des lésions ; au moins de la péritonite.

L'inoculation au cobayé était pratiquée en même temps, mais les résultats, d'ailleurs très *nettement positifs* au point de vue de la tuberculose, ne pouvaient que confirmer le diagnostic, puisqu'ils ne nous furent connus qu'après la mort et l'autopsie de la malade. L'évolution, en effet, fut rapide.

L'AUTOPSIE est pratiquée le 9 décembre. On trouve un foie gros, pâle, à surface un peu inégale et légèrement granuleuse. Il est peu induré à la coupe et sa surface de section a l'aspect de la stéatose. Il n'y a pas de tubercules macroscopiques.

La rate est grosse aussi, sans tubercules apparents. Le péritoine contient du liquide. Ses feuillets sont nettement enflammés et, à leur surface, on constate en certains points de petites granulations.

Rien au cœur ni aux reins.

Aux poumons, on trouve une cicatrice tuberculeuse ancienne à un sommet. Il y a de l'épanchement pleural à la base gauche. Cette autopsie ne nous démontrait pas, d'une façon péremptoire, la nature tuberculeuse de la péritonite et de la cirrhose observées par nous. Mais l'existence sur le péritoine de petites granulations très semblables aux granulations tuberculeuses et l'aspect scléro-adipeux du foie nous inclinaient encore davantage vers cette opinion.

L'examen histologique venait lui donner une confirmation définitive.

Pour le péritoine, coupé au niveau d'un point où siégeait un semis de granulations, la démonstration était complète. Nous trouvions, en effet, la couche sous-endothéliale épaissie et très largement infiltrée d'éléments embryonnaires. Ces éléments se réunissaient par places pour former de petits nodules au sein desquels apparaissaient des cellules géantes typiques.

Quant au foie, les lésions y apparaissaient bien spéciales, différentes des cirrhoses alcooliques vulgaires, sans que nous puissions y constater cependant des édifications spécifiques tuberculeuses.

La cirrhose, à prédominance périlobulaire, pénétrait dans le lobule et le disséquait, devenant uni, ou du moins pauci-cellulaire. Il s'agit d'une véritable cirrhose diffuse. Ces bandes scléreuses étaient notablement infiltrées par des éléments embryonnaires. Mais elles ne contenaient, du moins dans les points soumis à nos coupes, aucun tubercule, aucun point de caséification, aucune cellule géante. Le tissu fibreux contient beaucoup de néo-canalicules. Beaucoup de cellules hépatiques sont altérées, beaucoup d'entre elles ont subi la transformation adipeuse.

Pas de formations adénomateuses.

Dans ce cas, les observateurs pensèrent, durant la vie du malade, à la nature tuberculeuse de cette cirrhose, ils se basèrent surtout sur la température subfébrile et sur les douleurs à la palpation de l'abdomen ; l'évolution rapide concorde avec ces données. L'examen histologique, quoique ne montrant pas dans le tissu hépatique de lésions typiques de tuberculose, permet de rattacher, à coup sûr, les formations scléreuses observées à une tuberculose aspécifique.

OBSERVATION XXII

(Mouisset et Bonnamour, Du foie des tuberculeux.

Revue de médecine, 10 mai 1904.)

Ethylisme. — Pleurésie gauche. — Gros foie non douloureux. — Plus tard, tuberculose pulmonaire et pleuro-péritonéale. — Cirrhose.

M... Félix, trente et un ans, garçon de café, entré salle Saint-Jean, n° 12, le 24 avril 1902.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, boit 2 litres de vin, une dizaine de petits verres, plusieurs absinthes par jour. Tremblement des doigts. Il y a quinze jours, début de la *pleurésie* actuelle avec épanchement volumineux de la base gauche. Cœur normal.

Foie : on sent le bord inférieur abaissé de trois à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes, mousse, non douloureux. Pas de matité splénique.

Pas de troubles digestifs. Varices des membres inférieurs.

Urines rouges, troubles, gros disque d'urates, pas d'albumine.

31 avril. — Ponction de la plèvre ; on retire 1 litre de liquide séro-fibrineux.

26 mai. — Persistance des signes de pleurésie. Diminution progressive de la fièvre. Le foie a diminué de volume.

5 au 6 juillet. — Séjour à l'hôpital des convalescents.

16 juillet. — Rentre à Saint-Jean ; toujours signes de pleurésie à la base gauche.

Pas de troubles digestifs. Le foie paraît normal. Urines claires, sans albumine.

7 novembre 1902. — Le malade rentré de nouveau à l'hôpital. Après sa sortie, il avait repris son métier de garçon de café qu'il continua jusqu'à ces derniers temps. Il n'aurait pas repris ses habitudes alcooliques, suivant son dire, mais il avoue avoir bu 1 litre de vin par jour. La toux avait disparu, l'appétit était revenu, les digestions étaient bonnes. Tout paraissait aller bien, lorsqu'il y a quinze jours, il reprit un point de côté dans l'hypochondre droit, augmentant avec la marche à la fin de la journée. La jambe droite se mit à enfler et à être douloureuse. Son ventre grossit. La fièvre reparut.

A sa rentrée, on constate un état général assez bon, des signes d'induration au sommet gauche avec des restes de l'ancienne pleurésie du même côté.

L'abdomen est volumineux, météorisé surtout dans la

partie sus-ombilicale; légère circulation complémentaire, matité dans les flancs, sensation de flot, bruit neigeux perçu à la palpation. La limite inférieure du foie n'est pas sentie par suite du météorisme. La rate est augmentée de volume. OEdème douloureux du membre inférieur droit : phlébite. Urines : pas d'albumine.

26 novembre. — On a pratiqué deux paracentèses; le liquide s'est reformé assez rapidement. Cœur : rythme pendulaire.

Le foie est gros. La rate volumineuse. Dilatation des veines de la paroi abdominale. Le malade sent quelques piquûres dans les deux hypocondres. Urines rares, rouges, gros disque d'urates pas d'albumine.

Mort au mois de février 1903.

AUTOPSIE. Symphyse pleurale aux deux sommets; tubercules anciens occupant le tiers supérieur de chaque poumon. Deux cavernes dans le poumon droit. Cœur normal.

Péritonite généralisée

Périhépatite qui rend très difficile l'isolement du foie. Celui-ci pèse 2.050 grammes, gros à la coupe, macroscopiquement la cirrhose ne paraît pas très accusée. Périsplénite très marquée. Rate : 500 grammes, très diffluent.

Reins : Un peu gros, se décortiquent bien. A la coupe on constate un peu d'augmentation du volume de la substance corticale... A l'examen histologique, sclérose légère.

Foie : Offre une belle cirrhose riche en petites cellules, cirrhose accentuée, faisant des anneaux complets. Puis, çà et là, une fois ou deux par coupe, on trouve à un point nodal de la cirrhose un tubercule présentant, au milieu d'une couronne épithélioïde, une cellule géante, tuberculeuse.

OBSERVATION XXIII

(Triboulet. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 avril 1903.
Complétée in thèse de Blondin, Paris 1905.)

Homme de trente-quatre ans, entré le 22 janvier 1903, mort en juin.

Antécédents. — Infections de l'enfance : scarlatine, variole ; a fait son service militaire. A vingt-sept ans, aurait eu une fluxion de poitrine.

Actuellement. — Depuis décembre 1902, perte de l'appétit, pituites matutinales, pyrosis, alternatives de diarrhée. Ceci a été accompagné d'une ascite à développement rapide. Le 10 janvier, le malade cesse son travail et, le 22, il entre à l'hôpital.

A l'examen. — Syndrome ascitique classique avec circulation collatérale, rate non appréciable, mais foie volumineux, débordant bien les fausses-côtes de tout un travers de main, foie à bord induré, un peu inégal, semble-t-il.

Rien dans les plèvres. Le diagnostic porté est : *cirrhose à gros foie chez un buveur de vin exclusif* (2 à 3 litres par jour).

A l'entrée, il y a une apyrexie relative, 37°8 facilement le soir, et puis quelques poussées intermittentes à 38°5,

Le 27 janvier, on pratique une *ponction* qui ramène 7 litres de liquide. Celui-ci est soumis à l'inoscopie, suivant la méthode de Jousset, par M. Tixier, interne du service. Cet examen ne décèle que deux ou trois bacilles ténus et grenus sur un nombre de trente lames.

L'examen cytologique n'avait donné rien de bien caractéristique.

Un mois plus tard, la fièvre se montre, oscillant autour de 39 degrés, et le malade fait une pleurésie droite dont on retire un litre de liquide. Comme celui de l'ascite, ce liquide est verdâtre, très fibrineux. L'examen cytologique dénote

une mononucléose très nette et, par l'inoscopie, M. Tixier met en évidence de nombreux bacilles bien caractérisés.

Depuis, chez le malade, on a constaté une respiration douteuse du sommet droit et, actuellement, il a fait une nouvelle *pleurésie à gauche*. Dans le péritoine, persiste un épanchement modéré (4 litres environ). L'état général a fortement fléchi, et le malade présente une fièvre du type rémittent, avec sueurs et amaigrissement : 63 kg 500 après la ponction ; 61 kilogrammes actuellement. On note que l'examen de la rate n'avait pas donné d'indications spéciales.

Mort en juin 1903.

AUTOPSIE (*in* thèse de Blondin, 1905, obs. X). — Ascite légère, péritonite adhésive récente, quelques granulations jaunâtres sur l'épiploon et les intestins.

Foie : 1.750 grammes ; adhérent, périhépatite ; très dur à la coupe.

Rate : molle, diffuente, 200 grammes.

Poumons : granulations tuberculeuses nombreuses.

Reins : granuliques également.

Péricarde : taches laiteuses.

L'inoculation du foie fut faite au cobaye, elle donna un chancre d'inoculation et des ganglions caséux typiques, dans lesquels on a trouvé des bacilles. Le cobaye fut sacrifié un peu prématurément, trois semaines après l'inoculation ; il n'y avait pas de généralisation tuberculeuse.

La rate était également bacillifère, l'inoculation en fut également positive. Les reins contenaient également le bacille de Koch.

Le sang cadavérique montrait de même des bacilles de Koch par l'inoscopie et l'inoculation.

L'examen histologique du foie fut fait par M. Jousset.

Il montrait une cirrhose biveineuse, mono- et multilobulaire très accentuée.

Dans les espaces glissoniens : Infiltration diapédétique désordonnée (caractère de cirrhose jeune), mais ayant par

places l'allure d'un ordonnancement nodulaire (probablement tubercules incomplets). Les tubercules typiques sont exceptionnels, ils occupent les espaces portes. Les lobules hépatiques sont peu altérés, peu comprimés. En certains points, les cellules, surtout celles de la périphérie, sont disloquées par la sclérose. Quelques-unes, rares, sont graisseuses.

OBSERVATION XXIV

A. Courmont et A. Cade, Hépatite et néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse, sans lésions folliculaires (séro-diagnostic des ascites) (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*. 8 décembre 1908.)

Landr..., âgé de trente-quatre ans, parqueteur, entre le 24 mai 1904 dans le service de M. le professeur Bondet.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

Personnellement, il n'a d'autre passé pathologique qu'une fièvre muqueuse à l'âge de dix ans et un bubon chancrelleux dans l'aîne, à l'âge de dix-huit ans.

C'est indiscutablement un éthylique, et ses aveux, à ce point de vue, sont confirmés par la constatation d'un léger tremblement des doigts et par la notion de pituites matutinales et de cauchemars à caractère professionnel.

Dès le début de l'année 1904, ce malade éprouve quelques troubles digestifs vagues et présente à plusieurs reprises des épistaxis.

Au commencement d'avril, l'abdomen se met à grossir, et cette augmentation de volume persiste et s'accuse de plus en plus jusqu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital. Quelques jours avant celle-ci, apparaît en outre de l'œdème des membres inférieurs.

L'examen somatique permet de constater tous les signes d'une grosse ascite avec épanchement mobile et développement d'un riche réseau veineux sous-cutané? Il existe un œdème assez considérable des pieds, des jambes et des lombes.

Pas d'ictère.

A la base droite, le refoulement du foie fait craindre un instant le développement d'un épanchement pleural, mais ces craintes ne se justifient pas ultérieurement. Dans les deux poumons, la respiration est emphysémateuse et accompagnée de quelques râles sibilants.

Rien à noter du côté du cœur.

Le pouls est de faible tension et donne 104 pulsations par minute.

La température est subfébrile et oscille le soir entre 38 et 38°5. Il y a apyrexie le matin.

Les urines peu abondantes (un demi-litre environ), sont naturellement très foncées. Elles ne contiennent pas de pigments biliaires. La réaction de Heller-Gübler montre un petit disque d'albumine.

25 mai. — Le malade est examiné par M. Bondet. L'auscultation soigneuse des sommets reste négative,

30 mai. — Une paracentèse abdominale permet de retirer 16 litres 300 de sérosité citrine. La palpation de l'abdomen permet alors de constater l'existence d'un foie gros et dur, et également d'une rate hypertrophiée, accessible sous le rebord costal gauche.

Après cette évacuation, l'amélioration n'est que passagère; l'ascite se reproduit rapidement et, dès le 17 juin, il est nécessaire de pratiquer une nouvelle ponction qui évacue 14 litres 400.

C'est avec le liquide d'ascite que l'un de nous fait alors la séro-réaction tuberculeuse qui est très positive, à notre grand étonnement; l'hypothèse d'une lésion hépatique ou péritonéale d'origine tuberculeuse est envisagée, mais sans autre appui clinique ou expérimental que la séro-réaction.

Ultérieurement, l'anasarque progresse, l'anémie s'accroît, les téguments prennent une teinte grisâtre, l'asthénie devient de plus en plus considérable. Tous ces phénomènes aboutissent au coma et à la mort; celle-ci survient le 1^{er} juillet 1904.

L'AUTOPSIE pratiquée le lendemain, donne les résultats suivants :

Le péritoine contient 10 à 15 litres de sérosité citrine.

Dans l'épaisseur de la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic, tant à gauche qu'à droite, existe un vaste hématome provoqué par les deux ponctions que nous avons pratiquées.

L'intestin est très distendu par des gaz. Les anses sont agglutinées par de nombreuses adhérences d'ailleurs lâches et se laissent en tout cas déchirer sans peine.

Le foie pèse 1.870 grammes. Il est de couleur jaune sale. Son tissu est très induré et crie sous le couteau. La surface de section est manifestement granuleuse; certaines granulations sont même énucléables. Le péritoine périhépatique est épaissi et adhérent. La vésicule contient une bile claire, blanche, d'aspect muqueux.

La rate très augmentée de volume et de poids (720 gr.) est enveloppée par un péritoine également enflammé, épaissi. Il s'agit d'une vraie « rate glacée »,

Les reins (165 gr. et 175 gr.) sont congestionnés. Leur capsule est adhérente et leur parenchyme offre des indices d'un processus sclérosant.

Le cœur n'est pas hypertrophié (280 gr.).

Les poumons présentent seulement de la congestion des bases. Les cavités pleurales sont vides. Il n'y a ni adhérences pleurales, ni adhérences péricardiques.

L'examen des urines, pratiqué à deux reprises par le regretté Jacques Nicolas, donne des résultats concordants:

Lors du premier examen, il est noté :

Une oligurie extrême. 200 cc. par 24 heures.

Coloration jaune orangé.

Réaction. acide.

Densité 1.032.

Dépôt. nul.

Urée 2 gr. 88 par 24 heures.

Chlorures , , , , 0 gr. 98 par 24 heures.

Sucre	néant.
Albumine	présence en petite quantité.
Pigments biliaires	présence.
Urobiline	—
Indican	—

Lors du *deuxième examen*, les résultats sont les mêmes ; on ne relève que les minimales modifications suivantes :

Quantité d'urine	300 cc. par 24 heures.
Urée	4 gr. 14 —
Chlorure	1 gr. 68 —

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, effectuée vers les derniers jours du mois de mai, est négative.

L'élimination provoquée du bleu de méthylène ne fournit aucun renseignement intéressant : elle s'opère sans retard, ni intermittence, ni prolongation anormale.

La recherche de la toxicité urinaire par la méthode du professeur Bouchard montre une diminution du coefficient urotoxique.

Examen cytologique du liquide d'ascite :

Première ponction (30 mai). Nous obtenons une formule mécanique, c'est-à-dire à prédominance endothéliale.

Cellules endothéliales	82 pour 100
Lymphocytes	11 —
Polynucléaires	7 —

Peu de globules rouges.

Deuxième ponction (22 juin). Les lymphocytes ont beaucoup augmenté de nombre.

Nous en comptons 40 contre 60 cellules endothéliales.

Les placards endothéliaux sont moins nombreux. Les polynucléaires sont très rares.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen histologique de fragments du foie et du rein. Les préparations nous montrent que le rein est atteint de lésions de néphrite mixte à prédominance interstitielle. Entre les tubes règne un tissu de sclérose lâche, d'ailleurs discrète. Cette sclérose est fréquemment infiltrée par des éléments

jeunes, du type embryonnaire ou inflammatoire. Ces éléments, en quelques points, peuvent se réunir pour constituer de petits nodules lymphocytiques.

Les glomérules sont légèrement mais nettement fibrosés avec épaississement de leur capsule. Les tubes contournés contiennent de nombreux débris cellulaires.

Dans quelques groupes, les noyaux de leur épithélium ont perdu leur chromatophilie.

Nous n'avons rencontré aucune édification folliculaire, c'est-à-dire aucun nodule présentant des cellules géantes ou des cellules épithélioïdes.

En somme, lésions inflammatoires et dégénératives du rein, lésions diffuses de néphrite mixte de type banal, sclérose jeune avec quelques nodules lymphocytiques.

Le foie est le siège d'un processus de cirrhose manifeste biveineuse, à prédominance périlobulaire, formant en général des anneaux embrassant un petit nombre de lobules. La sclérose peut pénétrer dans l'intimité de certains lobules, dont elle dissèque en quelque sorte les éléments. Pas de stéatose de l'épithélium. Les néo-canalicules biliaires sont abondants.

Le tissu scléreux est très riche en cellules inflammatoires, qui l'infiltrant très abondamment. Il est impossible de noter aucune formation folliculaire.

Le séro-diagnostic tuberculeux est très fortement positif (1 p. 10) avec le liquide ascitique; le sang donne une réaction positive à 1 pour 10 également.

Les inoculations de fragments de ganglion trachéo-bronchique et de foie donnent pour les deux premiers un résultat négatif. Mais l'inoculation du rein provoque chez le cobaye une tuberculose généralisée typique. L'inoculation du liquide ascitique au cobaye pratiquée à deux reprises n'avait fourni qu'un résultat négatif, malgré l'inoculation de 20 centimètres cubes du liquide; mais les animaux n'ont été sacrifiés que cinq mois après, au lieu de six semaines classiques.

Voici un cas où l'expérimentation seule a pu démontrer le rôle joué par la tuberculose dans le processus observé ! On doit remarquer cliniquement en faveur de la cirrhose tuberculeuse : l'évolution rapide en trois mois, l'ascite précoce, abondante, facilement renouvelée, un peu de fièvre à un moment donné, des œdèmes très marqués, une asthénie considérable, avec tendance aux hémorragies, marquée par les deux hématomes de la paroi abdominale consécutifs aux ponctions. L'association de lésions rénales est en faveur d'une cause en dehors de l'alcoolisme seul ; cela explique d'ailleurs, pour une part, l'évolution rapide.

Il existe à l'autopsie de la péricapsulite, de la périhépatite, de la péritonite localisée dans l'étagage sus-ombilical.

Ces lésions sont-elles tuberculeuses ? Nous voyons que l'inoculation est restée négative avec le liquide d'ascite ; mais les deux cobayes inoculés ont été sacrifiés trop tard et leurs lésions pouvaient être guéries. La cytologie décèle la part de l'élément mécanique en donnant, à la première ponction, une formule mixte à prédominance endothéliale ; à la deuxième ponction cependant le taux des lymphocytes a augmenté considérablement et la formule se rapproche de la formule schématique de l'épanchement péritonéal tuberculeux. Le séro-diagnostic très fortement positif vient ôter tous les doutes au sujet de la nature tuberculeuse de cet épanchement.

Les lésions du foie et du rein quoiqu'elles ne soient pas marquées par des lésions typiques, peuvent histologiquement être fortement soupçonnées d'être tuber-

culeuses. Cette nature bacillaire est d'ailleurs démontrée par l'inoculation positive d'un fragment de rein.

Nous sommes donc en présence d'une cirrhose, dans laquelle on peut incriminer l'intervention du bacille de Koch, concurremment avec l'intoxication éthylique préalable.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

Montrant les résultats fournis par la cytologie, le séro-diagnostic tuberculeux. l'inoculation ou la recherche des bacilles dans le liquide d'ascite :

I. — CIRRHOSSES SEULES

OBS. I. — *Diagnostic clinique* (après laparotomie) : Cirrhose hypertrophique avec ascite chez un alcoolique tuberculeux.

Cytologie. — Première formule : Lymphocytes 63 pour 100, rares cellules endothéliales. Deuxième formule : Lymphocytes 98 pour 100, quelques cellules endothéliales.

Séro-diagnostic. — Négatif à 1/5.

Inoculation. — Négative avec environ 15 centimètres cubes, au bout d'un mois.

OBS. III. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose alcoolique chez une tuberculeuse.

Cytologie. — Première formule : Lymphocytes 26 pour 100, cellules endothéliales 64 pour 100. Deuxième formule : Lymphocytes 80 pour 100, cellules endothéliales 21 pour 100.

Séro-diagnostic. — Négatif même à 1/3.

Inoculation. — Négative avec 10 centimètres cubes, au bout d'un mois.

OBS. IV. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose avec ascite chez une tuberculeuse alcoolique.

Autopsie. — Cirrhose atrophique ressemblant histologiquement à une cirrhose tuberculeuse. Pas de péritonite.

Cytologie. — Première formule : Lymphocytes 99 pour 100. Deuxième formule : Lymphocytes 98 pour 100. Cellules endothéliales très rares.

Séro-diagnostic. — Positif à 1/3 et à 1/5.

Inoculation. — Négative avec 15 centimètres cubes, au bout d'un mois.

- OBS. VI. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose avec ascite tuberculeuse.
Autopsie. — Cirrhose tuberculeuse, inoculation positive du foie.
Inoscopie. — Bacilles très peu nombreux.
- OBS. VII. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose avec ascite tuberculeuse.
Autopsie. — Cirrhose tuberculeuse, inoculation positive du foie.
Inoscopie. — Positive.
Inoculation à deux cobayes. Négative.

II. — PÉRITONITES SEULES

- OBS. XV. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose, puis péritonite tuberculeuse.
Autopsie. — Péritonite tuberculeuse, foie non cirrhotique.
Inoscopie. — Positive.
Inoculation. — Négative.

III. — CIRRHOSES AVEC PÉRITONITE

- OBS. XVI. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose alcoolique chez une tuberculeuse et probablement péritonite tuberculeuse.
Autopsie. — Cirrhose hypertrophique, dont la structure histologique rappelle celle d'une cirrhose tuberculeuse. Péritonite tuberculeuse sans lésions typiques.
Cytologie. — Lymphocytes 91 pour 100, cellules endothéliales 4 pour 100.
Séro-diagnostic. — Positif à 1/3 et à 1/5.
Inoculation. — Résultat inconnu.
- OBS. XVII. — *Diagnostic clinique* : Tuberculose cavitaire chez un alcoolique. Cirrhose hypertrophique. Péritonite tuberculeuse.
Autopsie. — Cirrhose sans caractères particuliers histologiquement; péritonite tuberculeuse.
Cytologie. — Première formule : Lymphocytes 72 pour 100. Cellules endothéliales 4 pour 100.
Séro-diagnostic — Négatif même à 1/5.
Inoculation. — Positive au bout d'un mois.
- OBS. XVIII. — *Diagnostic clinique* : Péritonite tuberculeuse et gros foie cirrhotique chez un alcoolique. Guérison après laparotomie.
Cytologie. — Lymphocytes 95 pour 100, très rares cellules endothéliales.

OBS. XIX. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose hypertrophique avec ascite bacillaire chez un tuberculeux alcoolique. Amélioration.

Inoscopie positive.

Inoculation positive.

OBS. XX. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose hypertrophique avec ictère. Ascite tuberculeuse.

Inoscopie positive.

Inoculation positive.

OBS. XXI. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose hypertrophique du foie d'origine tuberculeuse. Péritonite tuberculeuse.

Autopsie. — Confirmation du diagnostic, lésions tuberculeuses typiques du foie.

Cytologie. — Lymphocytes 59 pour 100, cellules endothéliales 30 pour 100.

Séro-diagnostic très positif à 1/10, à 1/15.

Inoculation positive.

OBS. XXIII. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose à gros foie chez un buveur de vin, ascite tuberculeuse.

Autopsie. — Cirrhose tuberculeuse, péritonite tuberculeuse.

Inoscopie positive.

OBS. XXIV. — *Diagnostic clinique* : Cirrhose et néphrite à marche subaiguë chez un alcoolique. Ascite tuberculeuse.

Autopsie. — Hépatite et néphrite subaiguë d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires.

Cytologie. — Première formule. Cellule endothéliale 82 pour 100, lymphocytes 11 pour 100. Deuxième formule. Lymphocytes 40 pour 60 cellules endothéliales.

Séro-diagnostic positif à 1/10.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Nous étudierons le diagnostic différentiel en plusieurs étapes : supposant d'abord que nous n'avons à diagnostiquer que des lésions simples, puis des lésions complexes.

C'est ainsi que nous comparerons en premier lieu les deux hypothèses : *péritonite ou cirrhose*, sans préjuger de leur nature.

Admettant que l'on ait écarté le diagnostic de péritonite, nous chercherons à reconnaître *la nature de la cirrhose*.

Admettant que l'on ait éliminé l'idée de cirrhose ; nous étudierons ensuite les *formes de péritonite*.

Enfin nous réserverons un dernier paragraphe au diagnostic des lésions combinées : *cirrhose avec péritonite*.

1° CIRRHOSE OU PÉRITONITE

La difficulté du diagnostic entre ces deux affections est une vieille question, traitée par trop de cliniciens les plus éminents pour que nous pensions dire rien de

nouveau à son sujet. Nous ne ferons que grouper ici quelques idées classiques.

A. — Sommes-nous en présence d'un sujet porteur d'une ascite volumineuse, le ventre surdistendu empêche toute percussion et toute palpation du foie ou de la rate. Sur quels signes baserons-nous un diagnostic *avant la ponction*?

a) **Données en faveur de la cirrhose.** — Dans les antécédents du malade nous trouverons parfois la notion du *début de la tuberculose pulmonaire*. S'il est postérieur à l'apparition de l'ascite, ce sera un argument en faveur de la cirrhose (obs. III). D'ailleurs c'est le cas le moins fréquent, et, il est souvent difficile de préciser, d'après les dires du malade, l'époque où la tuberculose pulmonaire est apparue.

L'*âge* est une donnée qui oriente souvent le diagnostic, quelquefois à tort (obs. I). La cirrhose alcoolique n'atteint en effet qu'exceptionnellement des sujets au-dessous de vingt ans.

Le *facies* est dans bien des cas caractéristique (obs. I, II, III, IV). Le cirrhotique présente un visage avec peau sèche, terreuse et des veinules dilatées des pommettes (Dieulafoy)

Parmi les symptômes généraux : l'*absence de fièvre* est la règle (obs. I); mais on peut cependant rencontrer chez les malades que nous envisageons une température fébrile ou subfébrile, qui est due alors aux lésions pulmonaires (obs. II), ou qui relève de l'évolution d'une cirrhose tuberculeuse.

L'anorexie, les nausées, les vomissements, les alter-

natives de diarrhée et de constipation sont des données qui peuvent reconnaître, chez un sujet alcoolique et tuberculeux, tellement de causes qu'elles ont peu de valeur dans notre diagnostic. Peut être faut-il attacher une importance un peu plus grande aux symptômes décrits par Glénard : les petits signes de l'hépatisme, le prurit, les épistaxis (obs. IV), les hémorragies diverses (obs. VII).

Les phénomènes locaux ont certainement été les plus étudiés et sont intéressants à passer en revue ; mais leur inconstance, leur grande variabilité en font des symptômes de peu de valeur, pris isolément.

La douleur localisée à la région hépatique se rencontre surtout dans la cirrhose tuberculeuse (obs. IV). En général, le malade éprouve une simple sensation de pesanteur à l'hypocondre droit. La douleur abdominale généralisée se rencontre pourtant (obs. II). Elle peut être très vive (obs. III), même dans les cirrhoses alcooliques.

Le volume de l'abdomen est ordinairement plus considérable dans la cirrhose ; la forme du ventre, étalé dans les flancs, peu proéminent, dite ventre de batracien n'est pas toujours caractéristique (obs. II).

On a signalé l'aspect bistré du tégument (obs. XVI).

La circulation complémentaire abdominale est habituellement nette, surtout sus-ombilicale, comme le fait remarquer Lancereaux (obs. I, XIV).

La palpation ne doit révéler que la sensation d'une masse liquide, libre, plus ou moins rénitente. Sans aucune douleur, sauf au niveau du foie (obs. II, IV),

sans aucun des petits signes décrits dans la péritonite et d'ailleurs rares dans la forme ascitique.

Elle révèle encore *l'absence de température locale*, que Peter donne comme un bon signe de péritonite.

Cet examen local en résumé ne fournit que des probabilités, plus ou moins grandes, suivant qu'un plus ou moins grand nombre de ces symptômes sont concordants.

On peut avoir des données assez exactes sur le fonctionnement du foie par *l'examen des urines*. On a décrit, depuis longtemps, chez les cirrhotiques, les urines rares avec coloration briquetée. Tapret, dans sa thèse, en fait un des signes capitaux de la cirrhose avec la diminution de volume du foie, son état granité et l'hypertrophie de la rate.

Actuellement, on demande en outre aux urines des renseignements précis sur le fonctionnement du foie; les signes d'insuffisance hépatique pourraient avoir une grande importance; mais ils sont inconstants, et manqueraient particulièrement souvent dans les cirrhoses tuberculeuses.

L'évolution est peut-être une des données les plus importantes; l'ascite de la cirrhose, une fois qu'elle a atteint un certain volume reste stationnaire, sans présenter ordinairement de rémissions; ponctionnée, elle se reproduit rapidement (obs. I). Elle peut guérir; mais la fréquence des cas curables, comparés à ceux de la péritonite, est bien moindre.

b) Données en faveur de la péritonite. — La *pleurésie* antérieure ou concomitante est une notion

très importante. La propagation de l'infection de séreuse à séreuse étant une règle souvent vérifiée (obs. XI, XIX, XXII). Un épanchement pleural développé après l'ascite (obs. XII) a également une grande valeur ; mais nous avons observé un cas de ce genre (obs. I) avec épanchement reconnu tuberculeux en l'absence de toute péritonite.

L'âge est une notion peut-être moins importante que pour le diagnostic de cirrhose. Cependant la péritonite s'installe de préférence chez les sujets jeunes.

La fièvre est un symptôme qui manque rarement ; mais il faut faire des réserves si les lésions pulmonaires sont étendues.

Les vomissements sont à signaler parmi les symptômes fonctionnels ; leur fréquence est en effet bien plus grande dans la péritonite.

Les phénomènes locaux sont moins nets dans la forme ascitique que dans les autres types de péritonite, mais il faut cependant en tenir compte.

La douleur est un bon signe par sa présence seule. Mais on ne peut pas lui fixer une période d'apparition certaine ; elle a été signalée au début ; en général elle caractérise la période d'état (obs. XIII) ; on a dit qu'elle ne manquait jamais dans la phase de cachexie ; cependant on voit des cas évoluer sans aucune douleur jusqu'à la fin (obs. XI). On ne lui fixe pas davantage d'intensité, ni de modalité ; on a pu dire qu'elle était : obtuse, sourde, intolérable, exagérée par les mouvements, par la pression « lorsqu'après avoir déprimé la paroi ombilicale on retire brusquement la main » dit Guéneau de Mussy. Son siège n'est pas moins variable,

elle serait, d'après le même auteur, la plupart du temps erratique.

En résumé, on doit dire que sa présence est peut-être un bon signe, mais que son absence n'est pas rare (obs. XI, XII) et qu'en réalité, comme conclut Jarriges dans sa thèse sur les *Difficultés du diagnostic de la péritonite tuberculeuse*, elle n'a de pathognomonique que sa variabilité.

Le *volume de l'abdomen* est ordinairement moins considérable. On a signalé l'affaissement du ventre dans les derniers jours (obs. XI, XII).

L'*aspect de l'abdomen* est également très variable; on a décrit des ventres de grossesse, des ventres à triple saillie ou en forme de cœur à pointe supérieure; il ressort de ces descriptions qu'en général l'abdomen est plus ovoïde, plus saillant en avant, en forme d'œuf dans la péritonite tuberculeuse; mais cette donnée peut conduire à des erreurs (obs. II) et le ventre de batracien peut se rencontrer aussi (Peter).

La *circulation complémentaire* est ordinairement peu marquée (obs. XVIII) quand elle existe, elle est plutôt, d'après Lancereaux, sous-ombilicale; mais les exceptions sont nombreuses à ces règles: on a des arborisations veineuses nettes dans bien des cas (obs. XI, XII) et même la localisation sous-ombilicale peut être tout à fait en défaut (obs. XIII).

On a signalé particulièrement l'aspect luisant et pâle de la peau, son amincissement. Guéneau de Mussy accorde une grande importance à l'*œdème de la paroi* qui dit-il « donne aux téguments blafards un aspect lisse et comme vernissé; la pression du doigt y

produit de longs plis capillaires, qui rayonnent en divergeant du point comprimé ; le stéthoscope y laisse une empreinte en rigole circulaire... » Mais dans la cirrhose aussi, l'œdème de la paroi peut apparaître, localisé surtout aux parties déclives (obs. IV).

La palpation révèle rarement, dans les formes ascitiques, ces signes divers décrits par les cliniciens et que nous énumérons : masses résistantes perçues dans la profondeur, nodosités, bosselures, gâteaux péritonéaux. Chomel signalait l'empâtement et Grisolle une résistance particulière qui serait due aux adhérences des fausses membranes avec les intestins ; la sensation de corde horizontale due à l'épiploon rétracté au-devant du côlon transverse a été décrite par Boulland ; Guéneau de Mussy compare la sensation que l'on a quelquefois à celle donnée par la palpation d'un ventre de cadavre.

On a d'autres renseignements très variables : les gargouillements, les borborygmes, les craquements, la crépitation, les cris intestinaux de Guéneau de Mussy, le frémissement neigeux ou amidonné (obs. XXII), les frottements péritonéaux. On doit noter que ces deux derniers signes se voient également dans la périhépatite banale accompagnant parfois la cirrhose (obs. I).

Ce sont en somme des symptômes de tout second ordre, par leur rareté dans les cas qui nous intéressent, où l'ascite est abondante.

Peter avait bien mis en lumière l'*élévation de température locale*. Il cite un cas où « la température, prise sur la région hypogastrique préalablement mise à nue et exposée à l'air, est de 37°8, tandis qu'elle n'est

que de 36 degrés à la cuisse, placée dans les mêmes conditions, pour servir de terme de comparaison ». Mais on a démontré que, vraie pour les formes de péritonite avec grosse réaction inflammatoire, cette élévation thermique était peu marquée dans les formes ascitiques en général (De Paoli). L'évolution lente avec rémissions, est en faveur de la péritonite tuberculeuse; cependant il existe des formes de cirrhoses hypertrophiques dans lesquelles l'évolution est très longue et qui, par le repos et le traitement, donnent des rémissions (obs I). La reproduction lente du liquide, après la ponction, a été donnée comme bon signe (obs. X).

Ainsi qu'on le voit, avant la ponction, si on ne peut explorer particulièrement le foie et la rate, on est souvent réduit à se rattacher à des *signes de probabilité*.

B. — Si on a fait une ponction, l'exploration du foie et de la rate, aussitôt après l'évacuation, et l'examen du liquide d'ascite fournissent des renseignements autrement précis.

L'examen *du foie*, par la percussion ou la palpation, renseigne facilement quand l'abdomen n'est plus distendu, sur l'état d'hypertrophie du foie. L'atrophie est souvent plus difficile à apprécier « car, comme dit Peter, la petitesse peut n'être qu'apparente, due à un mouvement de bascule du foie en arrière, amenant la disparition de son bord antérieur sous les fausses côtes. On peut obtenir, à la palpation, quelquefois des sensations très nettes sur l'état granité, l'état mamelonné (obs. I), la dureté spéciale (obs. VII) ou le changement de forme du bord libre (obs. I).

L'examen *de la rate* est peut-être encore plus important. La splénomégalie accompagne presque toujours la cirrhose. Cependant, il peut y avoir des erreurs dans son appréciation (obs. X) du fait d'une péricapsulite très accusée.

L'examen *du liquide d'ascite*, surtout au point de vue de la cytologie, du séro-diagnostic tuberculeux et de l'inoculation au cobaye, est des plus importants.

Nous n'insisterons pas sur l'*analyse chimique* que l'on pratique rarement et dont les données sont mal précisées. On peut dire cependant que, d'une façon générale, un liquide riche en fibrine, caractérisera les inflammations péritonéales et que les ascites mécaniques seront peu fibrineuses.

Peut-être faudrait-il tenir compte de la présence d'urobiline dans le liquide (obs. III).

L'examen de la *densité* a été préconisé souvent.

Dans l'ascite de la cirrhose, on aurait une densité faible de 1.010 à 1.016 (obs. III). Cependant on rencontre des cas de cirrhose avec densité de 1.021 (obs. de la thèse de Feitu) et des cas de péritonite avec densité de 1.011 à 1.012 (*id.*). Il faut conclure que ce procédé manque, dans la plupart des cas, de précision.

La *recherche du point cryoscopique* ne semble pas non plus permettre de catégoriser strictement les ascites.

Les résultats que donnent, Achard d'un côté et Carrière de l'autre, sont discordants. Cependant on peut adopter, comme règle générale, que le Δ serait très bas dans les ascites d'origine tuberculeuse et que,

dans les autres cas, il serait sensiblement égal au Δ du sérum sanguin.

Ces procédés sont d'ailleurs peu employés et nous n'y insisterons pas davantage pour étudier plus longuement des procédés plus intéressants.

La cytologie, dans les cas simples, a une haute valeur, comme l'a montré en particulier tout récemment M. Cade (*Archives de médecine expérimentale*, novembre 1906). Mais peut-on trouver chez des tuberculeux avérés une formule vraiment simple, caractéristique d'une ascite d'origine uniquement mécanique? Nous avons des raisons pour croire que la tuberculose, même quand elle ne produit pas de péritonite à proprement parler, même quand elle ne donne pas lieu à la formation d'agglutinines donnant un séro-diagnostic local positif, est capable de révéler sa présence par une simple perturbation de la formule cytologique dans laquelle elle fait apparaître une lymphocytose plus ou moins intense (obs. I-III).

Malheureusement les seuls exemples que nous puissions fournir en faveur de cette hypothèse, sont sujets à quelques critiques : ce sont des épanchements ponctionnés à plusieurs reprises, l'un cinq fois, l'autre deux fois; or nous savons que les épanchements anciens peuvent présenter peu à peu une modification de leur formule cytologique amenant à la fin une lymphocytose plus ou moins nette. Gilbert et Villaret, qui ont étudié particulièrement ce point, ont conclu que, dans les épanchements plusieurs fois ponctionnés d'origine mécanique, la formule endothéliale s'atténue « à mesure que les ponctions se renouvellent et que l'affection cau-

sale évolue, c'est-à-dire à mesure que les chances d'infection péritonéale augmentent, disent ils ». Les lymphocytes et les polynucléaires peuvent arriver alors à dépasser, dans les cas anciens, le nombre des éléments endothéliaux, mais ils ajoutent aussi qu'il peut exister de plus, au cours de certaines cirrhoses avancées des épanchements dont la cytologie révèle une quantité à peu près égale de cellules endothéliales et de lymphocytes et dont la formule mixte doit faire penser à de la tuberculose péritonéale surajoutée.

Ce que nous voulons mettre en lumière n'est donc pas un fait nouveau ; mais il nous semble qu'il faudrait donner peut-être plus d'importance au *taux élevé de la lymphocytose dans l'ascite chez les tuberculeux* ; ce taux, nous le voyons dans nos deux cas, est très élevé ; il atteint 80 pour 100 dans l'un, 63 pour 100 dans l'autre et n'arrive pas seulement, comme dans les cas de Gilbert et Villaret, à dépasser la proportion des cellules endothéliales. Dans l'observation III, par exemple, peut on incriminer seulement les deux ponctions antérieures et l'ancienneté de l'épanchement qui ne datait que de deux mois ? Le rôle de la tuberculose apparaît bien nettement : la tuberculose pulmonaire de la malade avait manifesté, à cette même époque, une activité plus grande ; la formule endothéliale de la ponction précédente est transformée de façon brusque, autrement que ne le fait la simple répétition des ponctions dans une ascite banale. Il semble que l'on puisse, à juste titre, incriminer dans cette apparition d'une formule lymphocytaire nette le rôle de la tuberculose.

Nous présentons dans notre observation IV un cas

où, coïncidant alors avec un séro-diagnostic positif, la lymphocytose se constate de façon très nette, malgré l'absence, vérifiée à l'autopsie, de toute trace de péritonite.

Ainsi nous croyons que l'on peut rencontrer des cas où l'ascite, ne reconnaissant qu'une origine cirrhotique, pourra présenter une *lymphocytose parfois très accusée*, révélant seule la nature tuberculeuse du processus (obs. I); qu'il y aura d'autres cas où, s'installant brusquement, elle rendra compte de la participation plus grande de la tuberculose à un moment donné (obs. III).

Le séro-diagnostic tuberculeux d'Arloing et P. Courmont, fait avec le liquide d'ascite, a une très grande valeur. *Ce séro-diagnostic local*, employé dès 1898 par Paul Courmont, est basé sur ces données que, chez le même malade, les épanchements tuberculeux possèdent une propriété agglutinante indépendante de la propriété agglutinante du sérum sanguin, que le taux de cette agglutination, souvent plus élevé avec la sérosité locale, prouve la formation de substances agglutinantes *in loco*, enfin que le taux de cette agglutination est, en général, assez élevé pour fournir des résultats nets.

La valeur du séro-diagnostic local ressort des recherches de Paul Courmont, publiées en 1900 dans les *Archives de médecine expérimentale*, où il donne les résultats de 33 examens concernant des épanchements péritonéaux. Sur 13 cas de péritonite tuberculeuse, la séro-réaction est positive 11 fois à 1/10 en moyenne; 2 fois elle est négative: or, dans l'un de ces

cas, il s'agissait d'une forme très grave, dans l'autre d'un tuberculeux arrivé à la période cachectique. Dans ce dernier cas l'agglutination avec le sérum sanguin existait faiblement. C'est le seul cas où elle ait été supérieure à l'agglutination de la sérosité locale. Étudiée dans quatre autres cas, elle était égale.

Paul Courmont fait remarquer qu'il est intéressant de voir que, dans les péritonites tuberculeuses ascitiques, où le pronostic est relativement bénin, la séro-réaction est presque toujours très élevée alors qu'elle est absente dans les cas cliniquement graves. Cette notion est des plus importantes en ce qui concerne notre étude. Les cas cliniquement graves, à séro-diagnostic négatif, ne sont pas ceux qui donnent lieu, en général, à des erreurs.

Le séro-diagnostic local garde donc toute sa valeur dans les cas qui nous intéressent.

Vingt liquides d'ascites non tuberculeuses, étudiées dans le même travail, ont toujours donné un séro-diagnostic négatif à 1/5. Et, ce qu'il est important de bien mettre en lumière, c'est que dans deux cas parmi ceux-ci, où on avait affaire à des cirrhoses du foie, il existait de la tuberculose pulmonaire.

Feitu, dans sa thèse de 1900, donne les mêmes résultats.

L'étude de Paul Courmont, parue en 1902, sur les résultats comparés des cyto- et séro-diagnostic dans les épanchements des séreuses, apporte un nouvel appoint à la question. On y voit que, dans cinq cas de péritonite tuberculeuse, la séro-réaction est toujours positive à 1/5, alors que dans 4 cas de cirrhose et 2 de

cancer, elle est absolument négative, la cytologie étant nettement, dans ces cas, à prédominance endothéliale.

Nos propres résultats sont conformes à ces données et nous permettent de conclure que, bien que la séro-réaction soit, en général, moins forte dans les liquides d'ascites que dans les pleurésies, elle constitue un excellent élément de diagnostic.

On a le droit, en présence d'un séro-diagnostic d'ascite positif à 1/5, d'affirmer, non pas l'existence de lésions nettes du péritoine (obs. VI), mais le rôle certain joué dans la production de l'ascite par la tuberculose et la nature tuberculeuse, peut-être bacillaire, du moins toxiniennne, de cet épanchement.

Une séro-réaction négative ne constitue qu'une présomption contre le diagnostic de tuberculose. Cette recherche devra être répétée. Nous avons vu que dans les cas graves ou très avancés, il n'y a pas d'agglutination. Si ce fait coexiste avec des symptômes cliniques de péritonite, ou s'il s'accompagne d'une inoculation positive, la séro-réaction négative prendra une signification pronostique de fâcheux augure (obs. XVII).

Nous n'insisterons pas sur la *recherche directe des bacilles* dans le liquide d'ascite, soit dans le culot de centrifugation, méthode qui ne donne de résultat que si on centrifuge aussitôt après la ponction ; soit par le procédé des perles qui a pour but la dissociation du réticulum fibrineux englobant les bacilles.

Le *procédé de l'inoscopie* de Jousset nous occupera plus longuement, non que nous l'ayons employé nous-

même, mais parce que nous le trouvons mis en pratique dans certaines de nos observations empruntées à divers auteurs. C'est un procédé sensible, rapide et délicat, d'après Jousset, et qui multiplie les chances de succès puisqu'on agit sur une grande quantité de liquide ; mais il a un grave défaut : il ne renseigne nullement sur la virulence des bacilles, il peut en déceler qui sont peut-être incapables de produire une réaction dangereuse sur l'individu. C'est d'ailleurs, malgré tout, un procédé assez compliqué, demandant un manuel opératoire assez long et qui peut révéler la présence de bacilles acido-résistants surajoutés pendant les manipulations.

Jousset lui-même, Bécclère après lui, ont publié des résultats très convainquants. Dans un cas que présente Bécclère à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, elle seule a permis le diagnostic.

« Il s'agissait d'un homme de cinquante-huit ans, atteint de ramollissement tuberculeux d'un sommet, d'éthylisme et présentant une ascite volumineuse survenue en quelques mois, sans fièvre, ni douleurs, avec gros foie, grosse rate, ascite indolente, libre ; chez lequel on pouvait hésiter entre gros foie scléro-graisseux accompagnant une tuberculose péritonéale ou cirrhose alcoolique. » Le diagnostic de péritonite tuberculeuse a pu être fait, dans ce cas, par la présence de bacilles décelés grâce au procédé de Jousset ; il a été vérifié ensuite à l'autopsie.

Nous pourrions citer plusieurs exemples de cas où les résultats ont également été en faveur de ce procédé, mais le reproche qu'on lui adresse à juste titre

de déceler parfois des bacilles hypovirulents ou des bacilles acido-ré-isants venus du dehors, empêche de lui accorder une valeur aussi grande que celle qu'on lui reconnaissait tout d'abord. On trouve, en effet, des cas où l'inoculation, qui est, en somme, le critérium le plus sûr, a été négative, l'inoscopie étant positive. Ce fait est particulièrement net dans l'observation V de la thèse de Blondin, où l'inoculation faite sur trois cobayes fut négative et l'inoscopie positive.

En dernier ressort, *l'inoculation* est le procédé qui permettra le mieux de déceler la présence de bacilles virulents dans le liquide d'ascite et qui mettra en mesure d'affirmer la nature du processus péritonéal. Si l'inoculation demeure négative faite sur un seul sujet, on n'aura pas une certitude suffisante pour rejeter le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Pour fournir des données plus précises, elle devrait toujours être pratiquée sur plusieurs sujets, à une dose assez forte. En réalité, elle acquiert le maximum de valeur et donne une certitude absolue quand elle est positive.

2° CIRRHOSE. — NATURE DE LA CIRRHOSE

Les différences entre la cirrhose alcoolique et la cirrhose tuberculeuse sont cliniquement bien faibles, et le plus souvent on ne fait que suspecter une origine plutôt qu'une autre.

Le rôle de la tuberculose dans ce cas est, plus que partout ailleurs, latent. Suivant l'appellation de Jousset, c'est une « crypto-tuberculose ».

Dans les cas que nous envisageons, les *antécédents* ne fourniront aucun appoint du diagnostic. A peine pourrait-on dire que les lésions pulmonaires avancées sont en faveur de la nature tuberculeuse de la cirrhose (obs. IV).

Un *gros foie* sera plus sûrement tuberculeux qu'un foie diminué de volume; la cirrhose atrophique tuberculeuse est en somme rare. Mais les deux signes auxquels on accorde, en général, le plus de valeur sont la *douleur hépatique* et la *fièvre*. Ils sont cependant très inconstants (obs. VI et VII) et peuvent, comme on l'a vu, se rencontrer dans la cirrhose alcoolique (obs. III). La fièvre, d'ailleurs, relève aussi bien des lésions pulmonaires que du processus hépatique la plupart du temps.

Les notions les plus précises sont peut-être fournies par l'évolution : on dit que *l'ascite était plus précoce* et plus abondante, nécessitant des ponctions répétées, tandis que l'épanchement n'apparaissait que plus tard, dans la cirrhose alcoolique, d'une façon lente et progressive.

Les *manifestations cachectiques* se montreraient plus vite. L'évolution serait, d'une façon générale, plus rapide (obs. VI); cependant, on a noté des cas de longues rémissions (obs. XIX) et même peut-être de guérison.

Les considérations tirées de la tendance aux hémorragies (obs. VII) plus grande chez les sujets atteints de cirrhose tuberculeuse ne sont pas très souvent vérifiées (obs. XXIV). On a dit également que les urines étaient moins chargées en urates et moins colorées ;

que l'urobilinurie, l'hypoazoturie et la glycosurie alimentaire seraient plus accusées.

En somme, chez un alcoolique tuberculeux, on ne peut avoir que des notions de probabilité en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse. La *coïncidence d'une péritonite tuberculeuse*, qui est un bon signe, mais que nous n'envisageons pas ici, n'est pas non plus pathognomonique tout en étant la règle. Dans nos observations VI et VII, le doute peut exister au sujet de la nature de l'épanchement qui accompagnait la cirrhose; or, ce sont nos seuls cas de cirrhose tuberculeuse confirmée, qui aient paru évoluer sans péritonite. Cette coïncidence est donc très fréquente, sans être fatale, toutefois, comme on l'a prétendu. Le diagnostic clinique paraît impossible, il semble, cependant, d'après les résultats qui nous sont donnés par notre observation IV que l'on peut tirer des renseignements pleins de valeur de l'examen du liquide d'ascite, par la *cytologie*, le *séro-diagnostic* et l'*inoculation*; dans cette observation, en effet, nous avons obtenu une formule cytologique avec lymphocytose très marquée, 98 et 99 pour 100, nous avons obtenu un séro-diagnostic local positif à un cinquième, l'inoculation étant négative. Nous ne pouvons pas établir une discussion sur ce seul cas; mais, cependant, il nous semble permis de remarquer que l'on pouvait, à l'aide de ces données, soupçonner fortement le rôle important de la tuberculose dans la production de cette ascite, rôle qui s'expliquerait tout naturellement par la nature tuberculeuse de la cirrhose. Cette nature

de la cirrhose n'a pas été vérifiée malheureusement de façon certaine par l'inoculation du foie.

Après la mort, l'*examen histologique* tranché quelquefois la question, mais, là encore, la difficulté est grande. Malgré que l'attention ait été attirée depuis très longtemps, par des observateurs éminents, sur les formes de tuberculose non caractérisées par des formations typiques, ces lésions ne sont pas encore reconnues couramment. Le professeur Renault, dès 1875, les signalait déjà ; en 1879, il disait : « Je considère la tuberculose comme donnant naissance à des déterminations anatomiques multiples ; les unes affectent la forme nodulaire et consistent dans les granulations tuberculeuses ; les autres sont des inflammations diffuses, intercalaires le plus souvent aux granulations, mais qui ne sont pas le résultat de la présence même de ces dernières, car je puis démontrer que ces inflammations peuvent être absolument indépendantes. »

D'autres auteurs ont bien étudié, après lui, ces formes aspécifiques de tuberculose ; cependant on admet que la disposition de la sclérose n'est pas un élément suffisant de diagnostic. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le plus souvent, dans la cirrhose tuberculeuse, la sclérose paraît moins régulière, moins orientée, moins nettement systématisée que dans la cirrhose alcoolique ; la dégénérescence graisseuse y est plus fréquente ; la tendance à la cirrhose monocellulaire est très marquée et souvent amène la destruction de l'ordination trabéculaire, les travées scléreuses sont semées d'un grand nombre de cellules jeunes, mais sans qu'elles soient réunies pour former des nodules tuberculeux.

Toutes ces constatations ne donnent aucune certitude ; pour affirmer la nature tuberculeuse d'une cirrhose, il faut que l'examen y ait décelé les lésions spécifiques, les tubercules avec cellules géantes, avec ou sans bacilles. Ces tubercules peuvent passer inaperçus lorsqu'ils ne sont pas très nombreux, lorsque la formation de la sclérose les a modifiés ; ils peuvent ne pas exister, car il est hors de doute que le bacille de Koch peut créer aussi de la sclérose simple.

L'inoculation du tissu hépatique arrive seule, en dernière analyse, à permettre de faire un diagnostic purement rétrospectif absolument sûr, quand elle est positive.

3^e PÉRITONITE. — NATURE DE LA PÉRITONITE

La *notion de périhépatite* doit être tout d'abord discutée. Dans l'observation que nous rapportons (obs. VIII), le diagnostic fut établi pendant le deuxième séjour du malade à l'hôpital, à un moment où les symptômes locaux étaient devenus très nets ; mais au début de l'affection, lors d'un premier séjour, on avait fait chez lui le diagnostic de cirrhose. Il en est ainsi dans la plupart des cas, et la périhépatite, évoluant d'ailleurs rarement pour son propre compte, emprunte les symptômes de la cirrhose ou de la péritonite.

L'erreur est fréquente. Il est rare, en effet, que la périhépatite ne soit pas seulement une localisation plus intense d'un processus inflammatoire étendu à tout le péritoine. Il est rare aussi que, développée depuis longtemps, elle n'arrive pas à pénétrer le foie de ses tra-

vées scléreuses et à lui donner, au moins en partie, les caractères du foie cirrhotique.

Nous ne devons donc pas espérer que cette affection se caractérise par des signes nets. Elle se révèle quelquefois, soit par de l'empâtement dans l'hypocondre et le flanc droit, soit par des froissements péritonéaux, soit par des signes de cloisonnement de l'épanchement à ce niveau, soit par la douleur violente et permanente de la région hépatique ; mais son seul symptôme constant est l'ascite. On a même dit que la périhépatite était toujours responsable de la formation de l'ascite, dans la péritonite comme dans la cirrhose, jouant un rôle important de compression et de rétrécissement possible des vaisseaux du foie au niveau du hile. La douleur qu'elle donne ordinairement au niveau du foie manque souvent ; ce qui pourra la distinguer de la cirrhose sera surtout l'absence de symptômes d'insuffisance hépatique, des urines qui n'auront pas les caractères de celles du cirrhotique, le facies qui n'aura pas la sécheresse et le teint plombé de la cirrhose.

Le *diagnostic de nature de la péritonite chronique*, qu'elle soit localisée au pourtour du foie ou qu'elle envahisse tout le péritoine, pourra se poser, avant que l'on ait recherché les signes fournis par l'examen du liquide entre la *péritonite chronique des alcooliques* et la *péritonite tuberculeuse*. Nous n'insisterons pas sur la rareté de la première éventualité qui pourrait à la rigueur se reconnaître à des troubles digestifs antérieurs, gastriques ou intestinaux, point de départ de l'irritation lente du péritoine, mais qui ne peut pas entrer en ligne de compte dans un diagnostic clinique.

Cette péritonite chronique alcoolique est actuellement des plus contestées.

Le diagnostic vraiment intéressant se pose ainsi : en présence de réactions nettement tuberculeuses du liquide d'ascite, peut-on déterminer de façon précise *l'état anatomique du péritoine*? On ne peut pas affirmer de quelle forme de péritonite il s'agit ; il est impossible de dire si l'on trouvera des lésions spécifiques, granulations tuberculeuses sur le péritoine, ou aspécifiques, c'est-à-dire représentant une inflammation chronique banale avec fausses membranes et adhérences sans granulations (obs. XVI). On pourra n'avoir sous les yeux que des lésions localisées de périhépatite, de péricapnité (obs. XXIV) difficiles à déceler quelquefois, et qui peuvent échapper au chirurgien lors d'une laparotomie, lésions localisées autour des viscères, que l'on voit se développer de préférence chez les sujets tuberculeux alcooliques.

Si le séro-diagnostic était négatif, avec formule nettement lymphocytaire et inoculation positive ; il faudrait conclure à une forme grave ou très avancée, comme il résulte des recherches de M. Paul Courmont ; on aurait dans ce cas un véritable séro-pronostic.

4^o CIRRHOSE AVEC PÉRITONITE

La variabilité des signes cliniques, que nous avons déjà étudiés à propos des lésions simples de péritonite ou de cirrhose, explique la difficulté du diagnostic de ces lésions combinées.

Le problème se pose de plusieurs façons :

On a reconnu l'existence d'une cirrhose, y a-t-il péritonite concomitante et quelle est la nature de cette péritonite?

On a reconnu qu'il existait une péritonite. Existe-t-il une cirrhose du foie et quelle est la nature de cette cirrhose?

En somme, il faudrait de nouveau apprécier les signes différentiels déjà énumérés et nous ne nous attacherons pas à cette discussion. Nous n'étudierons que quelques points particuliers que nous voulons mettre en lumière.

C'est d'abord la rareté de la coexistence nette d'une péritonite tuberculeuse avec une cirrhose alcoolique vraie; coexistence qui paraît pourtant indiscutable, par exemple dans notre observation XIV. Malgré tout, dans les cas de ce genre, le diagnostic étiologique de la cirrhose doit être très réservé.

Dans les observations publiées par Moroux, à une époque il est vrai où la notion de la tuberculose hépatique était encore incomplètement connue, la tuberculose qui avait envahi le péritoine ne semble pas étrangère à la formation de la cirrhose. Il est permis de la soupçonner soit par l'évolution, soit par les données de l'examen histologique (obs. XIV-XV-XVI).

Une autre notion à mettre en parallèle avec la précédente, c'est au contraire, la fréquence de la péritonite au cours des cirrhoses tuberculeuses. Même dans les cas où il semble ne pas exister de lésions bien apparentes, on trouve des lésions frustes (obs. VI-VII) ou bien on a une indication nette du rôle joué par la tuberculose, dans les réactions du liquide ascitique (obs. IV).

Comme dans les cas simples, les procédés de laboratoire sont d'un grand secours; ils renseignent en effet exactement, sinon sur la forme, au moins sur la nature des lésions péritonéales. La nature des lésions hépatiques, nous l'avons déjà vu, ne peut se démontrer que par l'examen histologique ou par l'inoculation d'un fragment du foie.

La cytologie de ces cas complexes a été bien étudiée par M. Cade qui en publie huit observations. La formule cytologique offre, presque dans toutes, une association de lymphocytes et de cellules endothéliales, à un taux assez élevé. « Il semble, dit l'auteur, que chacun des deux éléments de la pathogénie de l'ascite ait ainsi marqué son empreinte sur la formule cytologique. »

Les cas que nous avons groupés ici, viennent corroborer ces données, et nous avons trouvé des formules mixtes. Cependant, nous avons remarqué dans presque tous nos résultats (obs. XVI-XVII-XVIII) que la proportion des cellules endothéliales était très faible et que nous avons toujours une lymphocytose très marquée : 91 pour 100, 72 pour 100, 95 pour 100. Pour expliquer cette formule lymphocytaire très accentuée, nous n'avions pas ici la multiplicité des ponctions ou l'ancienneté de l'ascite, deux de nos examens ont en effet porté sur des liquides ponctionnés pour la première fois.

Nous sommes donc obligés d'admettre une prépondérance de la tuberculose dans la pathogénie de ces cas et d'ailleurs pour l'un la vérification nécropsique, pour l'autre la laparotomie, ont montré que les lésions

péritonéales tuberculeuses étaient prédominantes (obs. XVII, XVIII).

Il nous est permis toutefois de conclure, avec M. Cade, que « la présence d'une formule cytologique mixte doit orienter des recherches dans le cours d'une pathogénie également complexe de l'épanchement étudié » en tenant peut-être compte de la prédominance lymphocytaire pour accorder à la tuberculose, dans certains cas, un rôle prépondérant.

Le *séro-diagnostic*, nous l'avons vu, sera d'un grand secours pour affirmer la véritable nature de l'ascite ; il ne sera pas forcément l'indice d'une péritonite tuberculeuse folliculaire (obs. XVI) ; il pourra même exister en dehors de toute altération péritonéale apparente (obs. IV), mais n'en sera pas moins un signe certain du rôle de la tuberculose dans la formation de l'ascite.

L'*inoscopie* donnera souvent de bons résultats (obs. XIX, XX) ; mais on devra se tenir en garde contre les erreurs d'appréciation pouvant provenir de bacilles hypovirulents ou de bacilles acido-résistants surajoutés pendant les manipulations. C'est donc un procédé peu pratique.

L'*inoculation*, quand elle sera positive, aura toujours la même valeur absolue.

CONCLUSIONS

I. — La nature et la cause de l'ascite, chez les malades à la fois alcooliques et tuberculeux, sont extrêmement variables et de diagnostic délicat.

II. — Nous diviserons les cas qui peuvent se présenter en deux classes :

Cas d'interprétation simple :

a) L'épanchement relève uniquement d'une périhépatite ou d'une péritonite.

b) L'épanchement relève uniquement d'une cirrhose, que cette cirrhose reconnaisse une origine alcoolique ou tuberculeuse, ou mixte.

Cas d'interprétation complexe où l'on trouve associées les altérations hépatiques et péritonéales, qu'il s'agisse de phénomènes d'inflammation ou de sclérose banales ou de lésions tuberculeuses spécifiques.

III. — La nature tuberculeuse de l'ascite, dans ces cas difficiles, est démontrée par l'étude cytologique, le séro-diagnostic tuberculeux, la recherche directe des bacilles ou l'inoculation au cobaye du liquide d'ascite.

IV. — La *cytologie* donne de bons renseignements.

La lymphocytose existe ou s'installe rapidement, atteignant un taux élevé, dans les ascites des tuber-

culeux avérés; elle coïncide alors généralement avec un séro-diagnostic positif et une inoculation également positive.

Elle peut se trouver comme signe révélateur isolé et exclusif de la nature tuberculeuse de certaines ascites dues aux périhépatites, aux cirrhoses ou à des péritonites inflammatoires banales évoluant chez des alcooliques tuberculeux.

V. — Le *séro-diagnostic tuberculeux* obtenu avec le liquide d'ascite, indépendamment de l'inoculation, conduit bien mieux encore à admettre le rôle certain joué par la tuberculose dans son apparition, même quand il n'y a pas de péritonite confirmée. Le séro-diagnostic local nettement positif (c'est-à-dire agglutination au moins à 1/5 avec le liquide même de l'ascite) semble indiquer une action de la tuberculose sur le péritoine.

Il peut s'agir de lésions péritonitiques tuberculeuses classiques ou bien de lésions de péritonite chronique localisée, telles que périhépatite, périsplénite. Ces dernières lésions peuvent passer inaperçues au cours d'une laparotomie et même à l'autopsie, si elles ne sont pas cherchées avec grand soin.

Il ne semble pas qu'une ascite mécanique, non inflammatoire, non lymphocytaire, puisse donner une agglutination positive, même chez un tuberculeux (Paul Courmont).

Un séro-diagnostic local négatif indique, ou bien l'absence de tuberculose, ou bien l'existence de lésions très graves et rapidement mortelles.

Le séro-diagnostic général (avec le sérum sanguin) n'a pas d'autre valeur que d'indiquer la présence de lésions tuberculeuses en un point quelconque de l'organisme.

VI. — La *présence du bacille de Koch* reconnu par l'inoculation, qui prête cependant à des critiques, où les résultats positifs de *l'inoculation au cobaye* permettent d'affirmer que l'épanchement est de nature tuberculeuse et le plus souvent dû à une péritonite bacillaire. Lorsque l'inoculation est négative, on ne peut affirmer qu'il ne s'agit pas de lésions péritonéales tuberculeuses, car un liquide de pleurésie ou de péritonite sûrement et classiquement tuberculeuse ne tuberculise pas le cobaye à coup sûr, surtout s'il s'agit de lésions atténuées.

VII. — *De toutes nos recherches résulte ce, fait que : chez tout alcoolique tuberculeux, l'ascite, quelle que soit son origine, cirrhotique ou péritonéale, est toujours, mais à des degrés divers, et parfois exclusivement, sous la dépendance de la tuberculose.*

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 décembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.), *Nouveaux procédés d'exploration, Cytologie, Cryoscopie*, 1902, 1906.
- ARLOING (S.), *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, mai 1898.
- Cirrhose tuberculeuse graisseuse hypertrophique (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1902).
- ARLOING et COURMONT (P.), Le séro-diagnostic de la tuberculose (revue générale) (*Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} décembre 1900).
- BARJON et CADE, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, mars 1902.
- BECLÈRE, *L'inoscopie appliquée aux ascites tuberculeuses*.
- BLOCH, Cirrhoses tuberculeuses (*Gazette des Hôpitaux* (revue générale), 1889).
- BLONDIN, *Essai sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses du foie dites alcooliques* (thèse de Paris, 1905).
- BOIX, Référendum (*Archives génér. de médecine*, 1903).
- BOUYGES, *De la cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques* (th. de Paris, 1889).
- CADE (A.), Valeur sémiologique de l'examen cytologique des épanchements péritonéaux (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1906).
- CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie et des reins* (23^e leçon, 1891).
- CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, *Traité de médecine*, tome III, 1892 (Article de CHAUFFARD).
- CHAUFFARD, *Formes cliniques de la cirrhose du foie* (Congrès de Moscou, 1897).
- Recherches et explorations à effectuer dans la cirrhose hépatique (*Bulletin médical*, 1903, n° 59).
- CLAUDE, Cirrhose tuberculeuse expérimentale (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mai 1903).
- COURMONT, P. — Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux (Congrès de la tuberculose, Paris, juillet, 1898; *Presse médicale*, 11 juin 1898).
- L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux (*Archives de méd. expériment. et d'an. path.*, novembre 1900, p. 697).
- Résultats comparés des cyto et séro-diagnostic dans les

- épanchements des. séreuses (*Société méd. des Hôp. de Lyon*, mars 1902).
- COURMONT (P.), *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Lyon, 1906. Rapport sur le pouvoir agglutinant des humeurs des tuberculeux.
- *Cours du semestre d'hiver*, 1907-1908. *Bactériologie clinique*.
- COURMONT (P.), et CADE (A.), Cirrhoses du foie et tuberculose (*Société méd. des Hôp. de Lyon*, 30 juin 1903).
- Hépatite et néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires, séro-diagnostic des ascites (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 décembre 1908).
- DALLEMAGNE, *Du foie des tuberculeux* (thèse d'agrégation, Bruxelles, 1891).
- DESCOS, *Revue de Médecine*, sept.-oct. 1902.
- DREYFUS-BRISAC, *Gazette hebdomadaire*, 1890, p. 325.
- DOPTER et TANTON, *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1901.
- FEITU, *De l'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux, séro-diagnostic* (thèse de Lyon, 1900).
- FERRANINNI, La tension artérielle dans les cirrhoses hépatiques et ses rapports avec l'hypoadrénalisme (*Semaine médicale*, 7 nov. 1906).
- GARAUDEAUX, *De la tuberculose chez les buveurs et de ses rapports avec la cirrhose* (thèse de Paris, 1878).
- GILBERT et CASTAIGNE, Cirrhose tuberculeuse particulière avec dégénérescence et hépatite parenchymateuse (*Soc. de Biologie*, 3 juin 1893).
- Etude sur la cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1901).
- GILBERT (A.) et VILLARET (M.), Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses (*Soc. de Biologie*, 12 mai 1906, p. 821).
- GOUGEROT, Notes sur les cirrhoses tuberculeuses de foie (*Tribune médicale*, 26 et 30 juin 1906).
- GRIFFON, Cirrhose atrophique à droite, hypertrophique à gauche (*Soc. anat.*, 12 oct. 1894).
- GUÉNEAU DE MUSSY, *Clinique médicale*, 1875, 4 volumes, tome II.
- HANOT et GILBERT, Formes de la tuberculose hépatique (*Archives gén. de Médecine*, novembre 1889).
- Cirrhose alcool. hypertrophique (*Soc. méd. des Hôp.*, 23 mai 1890).
- HUTINEL, Cirrhoses avec stéatose du foie (*France médicale*, 1881; *Bulletin médical*, 29 décembre 1889 et 12 janvier 1890).
- JARRIGES, *Des difficultés du diagnostic de la péritonite tuberculeuse* (thèse de Paris, 1883).
- JOUSSET, Recherches du bacille de Koch par l'inoscopie (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 janvier 1903).
- *Semaine médicale*, janvier 1903.
- *Arch. de méd. expér.*, mars 1903.

- JOUSSET, Crypto-tuberculose (*Soc. méd. des Hôp.*, 1^{er} mai 1903).
- KAHN, *Etude sur la régénération du foie* (thèse de Paris, 1897).
- LANCEREAUX, *Clinique médicale*, 1886.
- LAUTH, *Cirrhose tuberculeuse* (thèse de Paris, 1888).
- LÉONARD, Un cas de péritonite tuberculeuse confondue avec une cirrhose atrophique (*Progrès médical*, 1886, 16 janvier, p. 50).
- LEUDET, Des lésions du péritoine chez les alcoolisés (*Gazette hebdomadaire*, 5 décembre 1879, p. 777).
- MASSELIN, Recherche du bacille de Koch dans les produits pathologiques (*Progr. médic.*, 19 sept. 1903).
- MILIAN, Cirrhose atrophique (*Soc. d'anatomie*, juin 1900).
- MONGOUR et BUARD, Séro-diagnostic (*Société anat. de Bordeaux*, 30 oct. 1908. *Soc. de Biologie*, 10 oct. 1908, 24 juin et 15 juillet 1899).
- MOROUX, *Rapports de la cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse* (thèse de Paris, 1883).
- MOUISSET et BONNAMOUR, Du foie des tuberculeux (*Revue de médecine*, 10 mai 1904).
- PETER (M.), *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1879, 43^e leçon.
- POULIN, *Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses* (th. de Paris, 1881).
- RAMOND, Pathogénie des cirrhoses du foie (*Presse médicale*, 1897, p. 178).
- REBOUL, *De la péritonite chronique tuberculeuse. Etude critique des symptômes. Difficulté du diagnostic* (thèse de Toulouse, 1897).
- RENAUT, *Lyon médical*, 1879.
- ROUYÉ, *Contribution à l'étude de la scléro-tuberculose du foie* (thèse de Paris, 1906).
- ROUX, Inoscopie (*Bullet. Académie de Médecine*, 7 nov. 1903).
- SERGET et LEMAIRE, Péritonite tuberculeuse ou cirrhose alcoolique. Diagnostic par l'inoscopie ou l'autopsie (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1903).
- SOUQUES, ACHARD et LAUBRY, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1902.
- STEIBEL, *Atrophie du foie à la suite des péritonites chroniques* (thèse de Paris, 1875).
- TAPRET, *La péritonite chronique d'emblée* (th. de Paris, 1878).
- THÉVENOT, Cirrhose tuberculeuse expérimentale (*Lyon médical*, 8 mai 1904).
- TOUCHARD, Méthode inoscopique (*Revue de la tuberculose*, 1903).
- TRIBOLET, A propos de tuberculose et de cirrhoses à gros foie avec ascite dites alcooliques (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 avril 1903).
- TUFFIER et MILIAN, Cyto-diagnostic de la péritonite tuberculeuse et des kystes de l'ovaire (*Soc. de biologie*, avril 1901).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
CHAPITRE PREMIER. — Introduction.	9
CHAPITRE II. — Observations	15
1. Ascites symptomatiques d'une cirrhose du foie. . .	16
2. Ascites dues à une péritonite sans cirrhose du foie. .	38
3. Ascites dues à des lésions combinées du foie et du péritoine	52
CHAPITRE III. — Diagnostic	88
1. Cirrhose ou péritonite.	88
2. Cirrhose. Nature de la cirrhose.	107
3. Péritonite. Nature de la péritonite.	107
4. Cirrhose avec péritonite.	109
CONCLUSIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	117

